

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTIÈME

1932

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTIÈME

1932



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

1932.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

BARBIER (Henry), médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Monceau, 8e.

A. BÉCLÈRE, médecin honoraire des hôpitaux, 122, rue de la Boëtie.

BÉZY (P.), professeur honoraire à la Faculté, rue Merlane, Toulouse.

COMBY (J.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 32, rue de Penthièvre, 8e.

LE GENDRE (P.), médecin honoraire des hôpitaux, 146, rue de Grenelle.

PAPILLON, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau, 7, rue Frédéric-Bastiat, 8e.

RICHARDIÈRE (H.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université, 7e.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

AMEUILLE (Pierre), médecin des hôpitaux, 55, rue de Varenne, 7e.

APERT (E.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 19, rue François-Ier, 8e.

Armand-Delille (P.), médecin de l'hôpital Hérold, 44, avenue Foch, 16e.

Aviragnet (E.), médecin honoraire des hôpitaux, 20, rue Alphonse-de-Neuville, 17e.

Babonneix (L.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher, 50, avenue de Saxe, 15e.

Benoist (F.), 78, rue des Saints-Pères, 7e.

Besson (Mme Marianne), 4, avenue Hoche, 8e.

Blechmann (G.), ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 30, avenue de Messine, 8e.

Bohn (André), 5, rue Le Verrier, 6e.

Boulanger-Pilet, 22, rue Laugier, 17e.

Briand, 57, Grande Rue, Saint-Maurice, Seine.

Brizard, 3, rue Théodore-de-Banville, 17e.

Broca (R.), 24, quai de Béthune, 4e.

Cathala (J.), médecin des hôpitaux, 45, rue Scheffer, 16e.

Cayla (Alfred), ancien chef de clinique à la Faculté, 52, avenue de Neuilly, Neuilly.

Chabrun, 11, rue Ampère, 17e.

Chevalley, 7, boulevard Raspail, 7e.

Clément, 205, faubourg Saint-Honoré, 8e.

Coffin (Maurice), 12 *bis*, avenue Elisée-Reclus, 7e.

Coste (Florent), médecin des hôpitaux, 90, rue de Grenelle, 7e.

Darré (H.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 31, rue Boissière, 16e.

Dayras (J.), 20, rue Alph.-de-Neuville, 17e.

Debray (J.), 127, boulevard Raspail, 6e.

Debré (R.), professeur agrégé, médecin des hôpitaux, 5, rue de l'Université, Paris, 7e.

Deglos (Ed.), médecin de l'Hôpital Saint-Joseph, 69 *bis*, boulevard de Courcelles, 8e.

Dorlencourt (H.), 22 *bis*, rue de Lubeck, 16e.

Dreyfus-Sée (Mlle G.), 2, rue de la Muette, 16e.

Dreyfus (Mlle Suzanne), place Champerret, 17e.

Duchon (L.), 26, avenue de Tourville, 7e.

Dufour (Henri), médecin de l'hôpital Broussais, 49, avenue Victor-Hugo, 16e.

Duhem (Paul), radiologue de l'hôpital des Enfants-Malades, 180, boulevard Saint-Germain, 6e.

Du Pasquier, 164, rue de Vaugirard, 14e.

Fouet (H.), 49, rue de Rennes, 6e.

Florand (J.), 23, boulevard Flandin, 16e.

Génévrier (J.), médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 67, boulevard des Invalides, 7e.

Girard (Lucien), 100, rue de l'Université, 7e.

Gournay (J.), 59, rue de Varenne, 7e.

Grenet (H.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 176, boulevard Saint-Germain, 6e.

Guillemot (L.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 19, boulevard Raspail, 7e.

Hallé (J.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 100, rue du Bac, 7e.

Hallez (G.-L.), ancien chef de clinique à la Faculté, 17, rue de la Trémoille, Paris, 8e.

Harvier (P.), médecin de l'hôpital Beaujon, 235, boulevard Saint-Germain, 7e.

Héraux, 9, rue Gœthe, 16e.

Heuyer (G.), médecin de l'hôpital Necker, 74, boulevard Raspail, 6e.

Huber (J.), médecin des hôpitaux, 36, rue du Colisée, 8e.

Hutinel (V.), professeur honoraire à la Faculté, 7, rue Bayard, 8e.

Hutinel (J.), médecin des hôpitaux, 7, rue Bayard, 8e.

Isaac-Georges (Pierre), 3, avenue Pasteur, 15e.

Janet (H.), médecin des hôpitaux, 11, rue J.-M.-de-Heredia, 7e.

Kaplan (Maurice), chef de clinique à la Faculté, 12, rue César-Franck, 15e.

Kermorgant (Yves), 28, rue Troyon, Sèvres (Seine-et-Oise).

Labbé (Raoul), 101, rue de Miromesnil, 8e.

Lamy (Maurice), 7, rue Davioud, 16e.

Lavergne (M.), 6, rue Casimir-Périer, 7e.

Lelong (M.), médecin des hôpitaux, 197, boul. St-Germain, 7e

Le Lorier, accoucheur des hôpitaux, 74, avenue Marceau, 8e.
Lereboullet (P.), professeur d'hygiène infantile à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 193, boulevard Saint-Germain, 7e.
Lesage (A.), médecin honoraire des hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, 7e.
Lesné (E.), médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université, 7e.
Lestocquoy (Charles), 49, avenue Victor-Hugo, 16e
Levesque (J.), 22, rue de Madrid, 8e.
Liège (Robert), 31, boulevard Henry-IV, 4e.
Maillet, chef de clinique à la Faculté, 21, rue de Téhéran, 8e.
Marfan, professeur honoraire à la Faculté, 30, rue de la Boëtie, 8e.
Marie (Julien), chef de clinique à la Faculté, 8, rue Marbeau, 16e.
Marie (P.-L.), 11, rue Gustave-Flaubert, 17e.
Marquezy, médecin des Hôpitaux, 97 *bis*, rue Jouffroy, 17e.
Martin (René), 207, rue de Vaugirard, 15e.
Mathieu (René), 12, avenue du Président-Wilson, 16e.
Meslay, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome, 8e.
Meyer (Jean), 67, boulevard de Courcelles, 8e.
Milhit (J.), médecin de la Maison Dubois, 36, rue de Laborde, 8e.
Montlaur (Mme Jeanne), 29, avenue Rapp, 7e
Nadal, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 44, avenue Ségur, 7e.
Nathan, ancien chef de laboratoire de la Faculté, 17, villa Schaeffer, 16e.
Netter (A.), professeur agrégé, médecin honoraire des hôpitaux, 104, boulevard Saint-Germain, 6e.
Nobécourt (P.), professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln, 8e.
Odier Dolfus (Mme), ancien chef de clinique à la Faculté, 5, rue Eugène-Manuel, 16e.
Ogliastri (Louis), 50, boulevard Beaumarchais, 11e.
Paisseau (G.), médecin de l'hôpital Hérold, 8 *bis*, r. de Lisbonne, 8e.
Paraf, médecin des hôpitaux, 35 *bis*, rue Jouffroy, 17e.
Petot (Mlle Claudia), 26 *bis*, rue Michelet, Asnières.

Pichon, 23, rue du Rocher, 8e.
Renault (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré, 8e.
Ribadeau-Dumas (L.), médecin de la Salpêtrière, 23, rue François-Ier, 8e.
Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg, 16e.
Roudinesco, 40, rue François-Ier, 8e.
Rouèche, 13, rue Pré-Saint-Gervais, 19e.
Saint-Girons, 86 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 7e.
Schreiber (Georges), 26, avenue du Recteur-Poincaré, 16e.
Semelaigne, 3, rue de Monceau, 8e.
Sorrel-Dejerine (Mme), 179, boulevard Saint-Germain, 7e
Stévenin, médecin des hôpitaux, 9, rue Bridaine, 17e.
Terrien (Eugène), ancien chef de clinique médicale infantile, 50, rue Pierre-Charron, 8e.
Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre-Charron, 8e.
Tixier (L.), médecin de l'hôpital de la Charité, 9, rue de Grenelle, 7e.
Tollemer, ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 54, rue de Londres, 8e.
Turpin (R.-A.), médecin des hôpitaux, 49, rue Copernic, 16e.
Vogt (Mlle Claire), ancien chef de clinique à la Faculté, 3, rue de Casablanca, 15e.
Vallery-Radot (F.-E.), 39, avenue d'Eylau, 16e.
Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, r. de Rome, 8e.
Weill-Hallé (B.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 49, avenue Malakoff, 16e.
Zuber (M.), ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas, 6e.

Chirurgiens.

D'Allaines (François), chirurgien des Hôpitaux, 88 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 7e.
Barbarin, 38, avenue Président-Wilson, 16e.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil, 8e.
Brechot, chirurgien de l'hôpital Trousseau, 30, rue Guynemer, 6e.
Ducroquet (G.), 92, rue d'Amsterdam, 8e.
Fèvre (Marcel), chef de clinique à la Faculté, 3, rue Léon-Vaudoyer, 7e.
Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte, 6e.
Huc (G.), chef de clinique chirurgicale infantile, 44, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.
Lamy (L.), 14, avenue de l'Observatoire, 14e.
Lance, 6, rue Daubigny, 17e.
Madier (Jean), chirurgien des hôpitaux, 15, av. de la Bourdonnais, 7e.
Martin (A.), chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, rue Denfert-Rochereau, 5e.
Massart, 15, boulevard des Invalides, 7e.
Mathieu (Paul), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 74, rue Vaneau, 7e.
Mayet, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, 22, r. de Varenne, 7e.
Mouchet (A.), chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 124, rue de Courcelles, 17e.
Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.
Ombrédanne (L.), professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain, 6e.
Robin (P.), stomatologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue Vezelay, 8e.
Rœderer (C.), 11, rue de Pétrograd, 8e.
Sorrel (Et.), chirurgien des hôpitaux de Paris, 179, boulevard Saint-Germain.
Trèves, chirurgien orthopédiste de l'hôpital Rothschild, 95, rue de Prony, 17e.
Veau (V.), chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés, 50, rue de Laborde, 8e.

Ophtalmologiste.

Terrien (Félix), professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté, 48, rue Pierre-Charron, 8e.

Oto-rhino-laryngologistes.

Abrand (Henri), 3, rue Copernic, 16e.
Bloch (André), oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 25, rue Marbeuf, 8e.
Festal, 49, avenue Victor-Emmanuel-III, 8e.
Le Mée, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 55, rue de Varenne, 7e.
Leroux (Louis-H.), 242 *bis*, boulevard Saint-Germain, 7e.
Magdelaine (J.), 95, rue Marceau.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

Astros (D'), professeur honoraire à la Faculté de médecine, médecin consultant des hôpitaux, 401, rue Paradis, Marseille.
Barraud, Châtelaillon (Charente-Inférieure).
Belot, ancien chef de clinique à la Faculté, 23, cours Saint-Médard, Bordeaux (Gironde).
Béraud (Armand), 3, rue Nicolas-Venette, La Rochelle (Charente-Inférieure).
Bernheim (H.), 51, rue Molière, Lyon.
Bertoye, 13, place Morand, Lyon.
Beutter, 17, place Jean-Jaurès, Saint-Etienne (Loire).
Binet, 2, rue Ballay, Alger.
Bouquier, villa Colombine, 13, avenue Cazin, Berck-Plage.
Breton, 15, place Darcy, Dijon (Côte-d'Or).
Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille (Nord).

Cassoute, professeur de clinique médicale infantile, médecin des hôpitaux, 11-A, rue de l'Académie, Marseille (B.-du-Rhône).
Charleux, 14, rue des Usines, Annemasse (Haute-Savoie).
Condat (Mlle), professeur agrégé à la Faculté, 40, rue de Metz, Toulouse (Haute-Garonne).
Cruchet, professeur de clinique médicale des maladies des enfants, 12, rue Ferère, Bordeaux.
Decherf, 46, rue des Ursulines, Tourcoing (Nord).
Deherripon, 50, rue Masséna, Lille (Nord).
Deshayes, 43, rue de la Bretonnerie, Orléans.
Dufourt (D.), 5, rue Servient, Lyon (Rhône).
Eschbach, 4, rue Porte-Jaune, Bourges (Cher).
Étienne, professeur à la Faculté, 32, faubourg Saint-Jean, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Ferru (M.), 42, rue de Blossac, Poitiers (Vienne).
Gaujoux, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.
Giraud, 40, place Jean-Jaurès, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Godin, La Flèche (Sarthe).
Jaubert, villa Valmé, La Plage d'Hyères (Var).
Leenhardt, professeur de clinique infantile à la Faculté, 7, rue Marceau, Montpellier (Hérault).
Lévy (P.-P.), 8, rue des Pyrénées, Toulouse (Haute-Garonne).
Longchampt, 20, boulevard de Strasbourg, Toulon (Var).
Merklen, professeur de clinique médicale à la Faculté de Strasbourg, médecin des hôpitaux de Paris.
Mouriquand, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, pl. Bellecour, Lyon (Rhône).
Nguyen van Luyen, Phuc Yen (Tonkin).
Œlsnitz (D'), 37, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes).
Péhu, médecin des hôpitaux, 24, place Bellecour, Lyon (Rhône).
Philip (Paul), 9, rue Édouard-Delanglade, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Pouzin-Malègue (Mme Yvonne), 15, rue Arsène-Leloup, Nantes (Loire-Inférieure).
Railliet (G.), 37, rue Jeanne-d'Arc, Reims (Marne).

Rocaz (Ch.), médecin des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux (Gironde).
Rohmer (P.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Strasbourg, 3, allée de la Robertsau (Bas-Rhin).
Roux, 1, rue Raphaël, Cannes (Alpes-Maritimes).
Salès, 3, rue de l'Aqueduc, Toulouse (Haute-Garonne).
Waitz, 54, avenue de la Robertsau, Strasbourg.
Woringer (P.), 18, rue des Veaux, Strasbourg (Bas-Rhin).

Chirurgiens.

Calvé (J.), rue de l'Hôpital, Berck (Pas-de-Calais).
Frœlich (R.), professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédique, 22, rue des Bégonias, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Rocher (H.-L.), professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté, 91, rue Judaïque, Bordeaux (Gironde).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Cibils Aguirre, 439, avenue Quintana (Buenos-Aires).
Acuna (Mamerto), Buenos-Aires (R. Argentine).
Alarcon (A.), Apartado, n° 618, Tampico (Mexique).
Alfaro (Gregorio-Araoz), Buenos-Aires (R. Argentine).
Arcy Power (D') (Londres).
Avendaño (Buenos-Aires).
Sir Thomas Barlow (Londres).
Barbosa (Luiz), Rio-de-Janeiro (Brésil).
Bauza (Julio A.), Montevideo (Uruguay).
Beguez César (Antonio), Sagarra Baja, 24, Santiago de Cuba (Cuba).
Burghi (Salvador) Montevideo (Urugay).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Cormier (Montréal).
Delcourt (Bruxelles).
Delcroix (Ostende).
Diaz Lira, Santiago (Chili).
Dueñas (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Erlich (Mlle Marthe) (Varsovie).
Escardo y Onaya (Montevideo).
Espine (D') (Genève).
Exchaquet (Lausanne).
Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).

Filho (Moncorvo), Rio-de-Janeiro (Brésil).
Gautier (Pr), 3, rue de Beaumont (Genève).
Hadziatis (Chr. J.), 33, rue Victor-Hugo (Athènes).
Gibney (New-York).
Gorter (Leyde).
Griffith (Crozer) (Philadelphie).
Haverschmidt (Utrecht).
Halac (Elias) (Cordoba).
Imerwol (Jassy).
Iundele (Stockholm).
Jemma (R.) (Naples).
Kadie Rachid Pacha (Constantinople).
Lapierre (Gaston), rue Saint-Denis, 3478, Montréal (Canada).
Letondal (Paul), Montréal (Canada).
Lucas (Palmer, U. S. A.).
Maldague, boulev. de Tirlemont, 78, Louvain.
Manicatide, 19, rue Luterana, sec. 2 (Bucarest).
Mario a Torrœlla (Mexico).
Marquez (Guillermo), Colombie.
Martagao Gesteira, Bahia (Brésil).
Martin-Gonzalès (Mexico).
Martin du Pan (Ed.)(Genève).
P. Martirené, Montevideo (Uruguay).
Martinez Vargas (Barcelone).
Megerand (Genève).
Mola Americo (Montevideo).
Morquio (Luis) (Montevideo).
Monrad (Copenhague).
Muniagurria, Rosario de Santa-Fe (Argentine).
Navarro (J.-C.), Buenos-Aires (R. Argentine).
Oliveira (Olinto de), rue Marianna Botafogo, 143 (Rio de Janeiro).
Papapanagiotu (Athènes).
Pechère (Bruxelles).
Pelfort (Conrado) (Montevideo).
Rivarola (Buenos-Aires).
Reh (Th.) (Genève).
Rolleston (J.) (Londres).
Rollier (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).
Rusesco (Bucarest).
Sarabia y Pardo (Madrid).
Scheltema (Groningue).
Stobosiano (Horia), rue Pompilien Eliade (Bucarest).
Stooss (Berne).
Storres-Haynes (U. S. A.).
Taillens (J.), 1, avenue de la Gare (Lausanne).
Thomas (Genève).
Toni (De), Bologne (Italie).
Torrès Umaña (C.) (Bogota, Colombie).
Solon Veras (Athènes).
Voudouris (Athènes).
Walgreen Goteborg (Suède).
Zerbino (Montevideo, Uruguay.)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 19 JANVIER 1932

Présidence de M. Lereboullet.

SOMMAIRE

DISCOURS DE M. P. LEREBOULLET, PRÉSIDENT,

Mes chers Collègues,

Je suis fier et heureux d'être appelé cette année à présider vos séances. C'est pour moi une joie que la première présidence que j'aie à remplir, parmi nos sociétés médicales, soit celle de la Société de Pédiatrie. Il y a un quart de siècle que j'en suis membre, je n'ai guère cessé d'y venir et je sais tout ce que le pédiatre que je suis a appris dans nos réunions si suivies, si variées, si remplies; je sais aussi toutes les amitiés que j'y ai contractées, entretenues, resserrées.

Et c'est pour moi un plaisir particulièrement agréable de remercier celle que je remplace à cette présidence, Mme Nageotte, qui l'a occupée avec une si scrupuleuse fidélité. Combien de raisons n'avons-nous pas de l'aimer, non seulement pour son intelligence ouverte, ses qualités d'observation, son sens critique qui l'apparentent aux meilleurs des pédiatres, mais aussi pour son cœur féminin, qui sait se pencher sur toutes les misères du corps et de l'âme. C'est à cette intelligence et à ce cœur que nous devons l'introduction en France du *Service Social à l'hôpital* qui s'est si merveilleusement développé et nous a doté, dans la plupart de nos services, de ces assistantes dévouées, aptes à organiser la défense des enfants et de leurs parents devant les multiples conséquences de la maladie. La voici revenue à la place qu'elle aime dans cet amphithéâtre. Puissions-nous l'y voir longtemps encore s'intéresser à nos discussions !

La Société de Pédiatrie a une heureuse fortune. Depuis plus de 12 ans, elle possède le même secrétaire général, mon vieil ami Jean Hallé, dont le nom seul évoque tout un passé de médecine française, de bon sens et de saines traditions parisiennes. Rarement on a vu secrétaire général aimer autant sa tâche et s'y consacrer avec plus de simplicité, de bonne grâce et d'assiduité. Laissez-moi dire à celui qui, ainsi, personnifie si bien notre Société

française de Pédiatrie combien nous lui sommes reconnaissants.

Et je n'oublie pas, près de lui, nos secrétaires annuels, Ribadeau-Dumas et G. Huc, et notre excellent trésorier Julien Huber qui est toujours là, quand dans nos œuvres de l'enfance, il y a à donner de son temps et de sa personne.

Je n'insiste pas. J'espère que l'année 1932 ressemblera à ses aînées par l'abondance des communications et l'intérêt des discussions. Laissez-moi toutefois vous rappeler l'importance de deux qualités qui parfois nous manquent : la concision dans l'exposé oral, la rapidité dans la rédaction et la remise des manuscrits. L'une permet aux séances d'achever leur programme, l'autre est indispensable pour que nos bulletins paraissent. Que chacun de nous fasse effort pour bien posséder ces deux qualités !

Je termine en souhaitant que je puisse à la fin de 1932 passer la présidence à mon cher collègue et ami Nobécourt, après une année toute remplie de travaux intéressants, qui contribueront au développement de la pédiatrie française dont l'essor est notre désir à tous,

NÉCROLOGIE

DOCTEUR EDOUARD MARTIN DU PAN (Genève).

M. Hallé. — J'ai le regret de vous apprendre la fin du plus âgé sans doute de nos membres correspondants étrangers, le docteur Édouard Martin du Pan, de Genève. Il vient de s'éteindre à 88 ans après une belle vie de labeur occupée à faire le bien.

Les plus jeunes membres de notre société ne l'ont pas connu ; mais les hommes de ma génération avaient eu le plaisir d'approcher souvent ce confrère aussi distingué par le savoir que par l'élévation des idées, mais d'une trop grande modestie.

Édouard Martin qui était membre correspondant de la Société de Pédiatrie de Paris, et de l'Académie de médecine, s'est surtout

occupé de chirurgie et de pédiatrie, mais laisse un nom très estimé par les belles œuvres philanthropiques intéressant l'enfance dont il donna la formule et qu'il sut réaliser. Il créa avant Grancher un type d'œuvre dont le succès montre encore la judicieuse organisation.

M. Martin avait été interne des hôpitaux de Paris, et faisait partie de cette brillante pléiade de médecins de la Suisse romande, venus de Genève ou de ses environs pour faire ici leurs études. Il tenait une place importante dans cette belle lignée qui tend à s'éteindre et qui a compris : Jaccoud, Déjerine, les Reverdin, Despine, Revillod, etc., pour ne parler que des disparus les plus connus. Comme tous ses anciens collègues d'internat parisien redevenus genevois, il avait gardé un culte pour les salles de garde qu'ils avaient remplies de leur belle jeunesse, et je puis vous confier qu'en souvenir de ces années parisiennes, nos collègues genevois se réunissaient périodiquement pour faire un whist traditionnel, et reparler d'un passé qui leur était cher.

Lors du Congrès des Pédiatres de langue française à Lausanne, M. Martin, déjà très âgé, malgré l'infirmité qui le laissait sans cesse tremblant, mais encore jeune d'esprit et de cœur, voulut apporter à notre Société un gage de son amitié. Il vint de Genève à Lausanne assister à la première séance de notre Congrès ; il invita les membres de notre Société à une réception qu'il voulut faire chez lui, près de Genève. Je garde de cette fête un touchant et gracieux souvenir. La belle propriété de notre confrère dans cette banlieue de Genève, qui évoque pour nous autres Français tant de souvenirs, a pour décors de belles prairies semées d'arbres séculaires, pour toile de fond, la plus splendide silhouette du Mont-Blanc qu'on puisse voir. La lumière d'automne était d'une caressante beauté. Sur la scène de ce beau théâtre, nous eûmes le plaisir de trouver un vénérable patriarche, entouré d'enfants, petits-enfants, nombreux arrière-petits-enfants, plus de 30 ou 40 personnes de la famille de notre confrère, réunis pour nous recevoir.

Je propose à notre Société de nommer à la place de notre confrère disparu, son fils, M. Martin du Pan, qui s'occupe avec tant

de talent de chirurgie infantile et d'orthopédie, membre correspondant de notre Société. Nous conserverons ainsi une belle et saine tradition.

A propos du procès-verbal.

Pneumothorax spontané non tuberculeux chez un nourrisson. Forme suffocante terminée par la mort subite.

Par MM. J. Chabrun et Joseph.

(Observation du service du professeur Lereboullet.)

Les observations de pneumothorax spontané chez le nourrisson tendent à se multiplier depuis quelque temps, et l'affection paraît aujourd'hui moins rare qu'on ne le croyait autrefois.

M. Lereboullet (1) avec ses élèves Cathala, Lelong, Even et Mme Gorecka, a bien précisé dans une série de publications récentes, les traits particuliers du pneumothorax chez le nourrisson.

M. Weill-Hallé ajoutait à la dernière séance une belle observation à celles déjà publiées.

Nous-mêmes apportons aujourd'hui la relation d'un cas recueilli dans le service du professeur Lereboullet. L'intérêt de cette observation réside dans le caractère *suffocant* de ce pneumothorax, véritable *pneumothorax à soupape*, dont l'évolution s'est terminée par la *mort subite.*

G... Claude, 4 mois, entre aux Enfants-Assistés le 7 août 1931. Ce nourrisson, habituellement bien portant, présente depuis une semaine de la fièvre, de la toux, de la dyspnée et de l'anorexie.

(1) P. Lereboullet, J. Cathala et J. Lelong, Un cas de pneumothorax spontané non tuberculeux chez un nourrisson. *Société de Pédiatrie*, janvier 1925; P. Lereboullet, J. Lelong, R. Even, Le pneumothorax spontané non tuberculeux dans la 1re enfance. *Le Nourrisson*, septembre 1929; P. Lereboullet, J. Lelong, J. Chabrun, Pneumothorax non tuberculeux récidivant chez un nourrisson. *Société de Pédiatrie*, octobre 1930; Mme Gorecka, Pneumothorax spontané, non tuberculeux dans la 1re enfance. *Thèse de Paris*, juin 1929.

A l'examen G... Claude est un bel enfant dont le poids atteint à 4 mois 6 kgr. 700, mais dont l'état général apparaît tout de suite assez compromis. La fièvre est à 39°. Il existe une dyspnée considérable (78 respirations à la minute) avec un tirage important sous-costal, épigastrique et sus-claviculaire. Ce tirage est assez marqué pour qu'on soulève l'hypothèse d'une diphtérie laryngée. Mais le cri de l'enfant n'est pas modifié ; d'ailleurs, un ensemencement de la gorge et du nez ne révèle la présence d'aucun bacille de Loeffler.

L'examen des poumons montre l'existence, au sommet droit, d'un foyer de condensation particulièrement net : submatité, souffle tubaire, nombreux râles crépitants.

A gauche, on note une légère submatité du sommet et surtout une abolition à peu près complète du murmure vésiculaire dans toute l'étendue du champ pulmonaire. Le silence respiratoire est tel qu'il évoque aussitôt l'idée d'un pneumothorax. Mais il n'existe pas de tympanisme, pas de bruit d'airain, pas de succussion. Le cœur, rapide et régulier, a des bruits un peu sourds, mais n'est pas déplacé. Le diagnostic de pneumothorax reste donc en suspens, car un accident d'appareillage rend impossible une radiographie.

Le reste de l'examen montre une rate et un foie un peu volumineux. *La cuti-réaction à la tuberculine est négative.*

L'état de l'enfant et les signes cliniques demeurent inchangés pendant 48 heures.

Brusquement, le 10 août, vers 1 heure de l'après-midi, la dyspnée s'intensifie, le tirage augmente encore, l'enfant se cyanose et asphyxie. Appelé d'urgence auprès du petit malade qui est considéré comme mourant, l'un de nous fait une ponction de la plèvre gauche. Cette ponction démontre l'existence d'un pneumothorax à pression fortement positive. Le piston de la seringue est refoulé avec violence par l'air sous tension. Il n'y a pas de liquide dans la plèvre. L'aiguille est laissée à demeure pendant 5 minutes. La pression pleurale s'équilibre avec l'extérieur. L'amélioration du malade est instantanée. La dyspnée, le tirage, la cyanose disparaissent à peu près complètement.

Le lendemain 11 août, la situation est à nouveau dramatique. Dyspnée, tirage, cyanose ont reparu ; silence et tympanisme de tout le poumon gauche ; disparition des signes pneumoniques du sommet droit; énorme refoulement du cœur vers la droite.

La pression intra-pleurale prise avec un manomètre de fortune est fortement positive et dépasse largement 28 cm. d'eau.

Une radiographie, enfin possible, montre la réalité du pneumothorax gauche. Tout l'hémithorax gauche présente une clarté excessive. Le lobe supérieur du poumon est rétracté vers le hile ; le lobe inférieur est appliqué sous forme d'une mince languette le long du

médiastin et du diaphragme. L'excès de la pression pleurale entraîne un gros abaissement du diaphragme gauche qui est aplati et dénivelé de 4 cm. par rapport à la coupole droite. Le cœur est refoulé presque entièrement à droite de la colonne vertébrale.

A droite on note la réalité d'un foyer pneumonique. Une ombre en casque se superposant à l'ombre de l'omoplate et la débordant coiffe le sommet du poumon.

Ce jour-là encore une aiguille laissée pendant 20 minutes dans la plèvre rétablit la situation.

Le 12 août, même accident, même thérapeutique qui paraît d'abord soulager le petit malade. Mais dans l'après-midi, l'enfant meurt subitement.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

L'observation précédente est intéressante à plusieurs points de vue :

1° Comme dans les cas rappelés au début de cette étude, il s'agit d'un pneumothorax spontané non tuberculeux chez un nourrisson ;

2° Ce pneumothorax, comme il est habituel, est venu compliquer une infection pulmonaire aiguë, en l'espèce, une pneumonie du sommet. Mais il est apparu du *côté opposé* à la lésion principale. En l'absence d'autopsie on peut épiloguer sur sa pathogénie ; on peut imaginer la rupture d'une zone d'emphysème vicariant ou bien admettre l'altération de la plèvre viscérale par de discrètes lésions sous-corticales ;

3° La suppression fonctionnelle du poumon sain, au cours d'une pneumopathie aiguë, a surement contribué à la gravité de l'évolution. Mais le caractère suffocant de ce pneumothorax n'a pas tenu à cette seule circonstance. L'asphyxie dans ce cas a surtout dépendu des caractères de la fistule qui réalisait véritablement un *pneumothorax à soupape*. L'air, après chaque soustraction, se renouvelait dans la plèvre et sa pression s'élevait d'une façon très exagérée. Ce type de pneumothorax à soupape, bien connu chez l'adulte, mérite de prendre place à côté des autres formes cliniques décrites chez le nourrisson par MM. Lereboullet et Lelong. Son évolution a été ici fort grave. La mort subite peut s'expliquer par l'exagération de la pression intrathoracique et le refoulement du cœur ;

4° Aux observations qui tendent à se multiplier, on s'aperçoit que le pneumothorax du nourrisson n'est pas absolument exceptionnel. Sa possibilité doit être présente à l'esprit du clinicien. Les signes cliniques permettent souvent de soupçonner l'existence de cette lésion : la radiographie en apporte la preuve. Quelques images peuvent pourtant prêter à confusion, tel « ce pseudo-pneumothorax chez un nourrisson présentant une large dilatation bronchique », dont l'histoire a été rapportée par J. Ribadeau-Dumas, l'un de nous, et Mlle Wolf, à la Société médicale des hôpitaux, en 1927.

Lupus du voile du palais chez un enfant porteur de volumineuses adénopathies cervicales.

Par MM. H. Grenet et André Bloch (1).

(Présentation de malade.)

L'enfant dont il s'agit, âgé de 3 ans et demi, a été amené et hospitalisé à l'hôpital Bretonneau pour un léger mal de gorge datant, d'après la mère, d'une quinzaine de jours seulement.

A l'inspection du pharynx, on constate l'existence d'une lésion occupant la base de la luette et une partie de la luette elle-même, s'étendant légèrement sur le voile, à gauche de la ligne médiane, mais intéressant surtout le côté droit du voile, les piliers antérieur et postérieur du côté droit, et la partie supérieure de la loge amygdalienne droite. Toute cette région est creusée, excavée ; il existe à la base de la luette une véritable perte de substance ; la muqueuse présente un aspect grenu, verruqueux ; elle est parsemée de petites granulations mamelonnées séparées par des encoches. Il n'existe pas à proprement parler d'ulcération ; pas de fausses membranes ; dans son ensemble la lésion est relativement propre ; sa couleur est plus pâle que celle du reste de la muqueuse pharyngée. Elle n'a aucune tendance à saigner.

Cet aspect évoque immédiatement celui d'un lupus, lésion il est vrai extrêmement rare chez l'enfant, mais dont la localisation à la base de la luette n'est pas exceptionnelle. Le diagnostic de lupus — et non de tuberculose ulcéreuse aiguë — peut s'étayer, en outre, sur les argu-

(1) Communication faite à la séance de décembre.

ments suivants : état général relativement bien conservé, nullement cachectique; évolution lente; la lésion pharyngée, dont le début réel remonte certainement à plusieurs semaines, sinon plusieurs mois, n'a pas sensiblement évolué depuis que le petit malade est en observation; enfin, et surtout elle est presque absolument indolente, n'entraîne aucune dysphagie appréciable et n'entrave pas l'alimentation.

Ses caractères s'opposent par conséquent d'une manière très nette à ceux de l'ulcération tuberculeuse banale, à marche rapide, qui s'observe parfois à la phase terminale, chez les sujets atteints de bacillose évolutive.

L'examen des fosses nasales ne révèle rien de particulier, l'épiglotte est indemne. L'examen direct après frottis de la lésion pharyngée et les cultures après ensemencement n'ont montré que des cocci banaux, pneumocoque et staphylocoque. La cuti-réaction est positive.

Le petit malade présente en outre de très volumineux paquets ganglionnaires cervicaux, surtout du côté droit.

Rien à retenir de ses antécédents, mais le père de l'enfant est actuellement hospitalisé pour tuberculose pulmonaire.

Depuis l'entrée à l'hôpital la température, normale au début, a commencé à osciller entre 37°,8 ou 38° le matin et 38°,5 ou 38°8, le soir. La radiographie a montré des lésions parenchymateuses pulmonaires disséminées des deux côtes. Par contre, il n'existe aucun signe de localisation du côté de l'abdomen.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs titres; tout d'abord, à cause de la rareté du lupus à cet âge; en outre, parce qu'il est curieux, au point de vue doctrinal, de constater la coexistence de cette lésion pharyngée, que nous croyons bien pouvoir en effet étiqueter cliniquement lupus, à cause des considérations exposées plus haut, avec des lésions ganglionnaires et pulmonaires en évolution. Le problème se pose de savoir si la lésion pharyngée doit dans ce cas être considérée comme une lésion initiale ou secondaire.

Nous nous proposions de la traiter par diathermie; ce traitement sera évidemment impossible si les lésions pulmonaires continuent à évoluer.

Discussion : M. NOBÉCOURT. — Dans ma leçon du 29 novembre 1930, publiée par le *Journal des Praticiens* du 7 mars 1931, sur la *Tuberculose du pharynx et des ganglions cervicaux*, j'ai relaté

l'observation d'une fille de 10 ans, atteinte de cette affection. Le point commun entre cette malade et celle qui nous est présentée est dans l'existence d'adénopathies cervicales aiguës. Chez ma malade, elles étaient remarquables, non seulement par leur volume, mais encore par leur évolution très rapide, la précocité de la suppuration, le grand nombre de bacilles de Koch constatés dans le pus.

Ces adénopathies cervicales tuberculeuses à évolution aiguë sont exceptionnelles. MM. Marfan et Apert en ont publié un cas en 1908. M. Hans Fernbach, en 1929, en a relaté 8 cas, chez des enfants âgés de 7 mois à 6 ans.

Il est intéressant de constater qu'elles peuvent survenir au cours d'un lupus du pharynx, à évolution torpide.

Adénopathie sus-épitrochléenne probablement tuberculeuse.

Par M. L. Babonneix et Mlle Riom.

Observation. — *D... Émilien*, 11 ans, est amené dans le service, le 24 décembre 1931, pour une tumeur située à la face interne du bras droit, à l'union des 2/3 supérieurs et du 1/3 inférieur, dans la région du ganglion épitrochléen.

Son volume est celui d'une amande, à grand axe parallèle à celui du bras ; on suit facilement les bords, mais on délimite moins facilement les pôles.

Sa consistance est ferme en certains points, un peu fluctuante en d'autres. Elle adhère légèrement à la peau, plus fortement aux plans profonds, surtout triceps, dont la contraction l'immobilise.

Elle est indolore, spontanément et à la palpation.

Dans l'aisselle droite existe une masse ganglionnaire de même volume et de même consistance, mais très mobile sur les plans superficiels.

Dans l'aisselle gauche, un petit ganglion mobile ; quelques-uns dans la région cervicale.

Il y a un mois que la petite tumeur brachiale a été décelée, occasionnant plutôt une gêne qu'une véritable douleur.

L'examen général montre une diminution du murmure vésiculaire à droite et en avant, un foie un peu gros, une rate appréciable à la percussion, des cicatrices étoilées aux commissures des lèvres.

Bien que l'état général soit bon, l'enfant est pâle, subfébrile (38° le soir). La formule leucocytaire est normale.

Une radiographie a montré une adénopathie calcifiée à droite, quelques arborisations discrètes à gauche.

On pouvait songer à porter le diagnostic de tuberculose du ganglion épitrochléen bien qu'on ne relève rien dans les antécédents de cet enfant (père, mère bien portants, 7 enfants en bonne santé).

C'est pourquoi la cuti-réaction a été faite à deux reprises, une première fois, le 26 décembre 1931, elle s'est montrée faiblement positive; et une deuxième, le 10 janvier, très fortement positive.

Une ponction, faite au point le plus fluctuant a permis de retirer un liquide épais et rosâtre en faible quantité, dont l'étalement n'a montré que des globules blancs et rouges et dont l'ensemble a été négatif.

Il s'agit donc ici, probablement, d'une adénopathie bacillaire, chez un hérédo-syphilitique, et de localisation un peu particulière, que rien ne paraît expliquer.

Ostéo-périostite chronique de l'humérus chez un enfant atteint de paralysie infantile du membre supérieur.

Par MM. L. Babonneix et A. Miget.

Observation. — *D. Roger*, 6 ans, est amené à notre consultation pour troubles moteurs du membre supérieur gauche.

Antécédents. — Ce sont :

1° Des troubles gastro-intestinaux avec réaction méningée dès l'âge de un mois;

2° Les oreillons;

3° La scarlatine, compliquée de rhumatismes, à 3 ans;

4° Et surtout une paralysie infantile prédominant au membre supérieur gauche, à 4 ans ; rougeole l'année suivante.

Etat actuel. — Enfant pâle, amaigri, dont l'état général paraît médiocre.

Les troubles moteurs, séquelle de sa paralysie infantile, sont caractérisés par :

Une diminution marquée de la force musculaire, fléchisseurs en particulier, avec gêne de l'adduction et de la pronation ;

Une amyotrophie scapulo-humérale intéressant surtout le biceps,

le triceps, le long supinateur, le deltoïde, respectant en partie les pectoraux, et le grand dentelé ;

Une abolition du réflexe tricipital ;

Une diminution des réflexes cubito-pronateur et radial;

Une atrophie segmentaire du membre supérieur, portant à la fois sur les téguments, les muscles et les os.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective aux différents modes.

A l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de l'humérus, on voit une petite tuméfaction de la dimension d'une noix, mais oblongue, faisant corps avec l'os, séparée de lui par un ressaut inférieur très net. Elle fait une légère saillie sous les téguments, sans adhérer aux plans superficiels ; elle est douloureuse à la palpation.

L'examen radiographique montre qu'il ne s'agit pas d'un cal de fracture, mais d'une périostite qui intéresse la moitié supérieure de l'humérus et semble se prolonger sur l'épiphyse et le cartilage conjugal. L'os, d'ailleurs, présente les modifications trophiques propres à la paralysie infantile.

L'examen complet du malade ne révèle aucune autre modification du squelette, aucun trouble viscéral ou neurologique.

La cuti-réaction est négative, de même que la réaction de Wassermann pour l'enfant et pour la mère.

En somme, ostéo-périostite chronique, de cause indéterminée, localisée à l'humérus gauche chez un enfant atteint de paralysie infantile du membre supérieur homologue. Nouvelle preuve que les lésions de la paralysie infantile constituent un point d'appel pour de nouveaux phénomènes morbides.

Arthropathie « nerveuse » du genou chez une fillette opérée de spina-bifida.

Par MM. L. Babonneix et L. Lamy.

Observation. — *B. Jeannine*, 4 ans et demi, amenée à l'un de nous pour tuméfaction non douloureuse du genou droit.

A. H. et *A. P.* — Les parents, non consanguins, sont bien portants et, chez eux, la réaction de Wassermann est négative. Ils ont un autre enfant, âgé de 18 mois, qui jouit d'une parfaite santé. La mère n'a

jamais fait de fausse couche. La jeune Jeannine est née à terme, dans de bonnes conditions : elle pesait 3 kgr. 100. Rien à signaler dans sa santé, en dehors :

1° D'un spina bifida opéré par M. Leveuf, alors qu'elle avait 2 ans ;

2° D'une luxation congénitale de la hanche gauche, diagnostiquée par M. Veau et confirmée par la radiographie. Elle n'a jamais marché.

Les premières fois qu'elle a été examinée par l'un de nous, avant l'apparition de l'arthropathie du genou, voici quelles ont été les principales constatations :

1° Cliniques. Pied droit : valgus accusé ; pied gauche : valgus moins net ; les deux, en équinisme, sont ballants. Quelques mouvements des membres inférieurs sont possibles, en particutier, celui qui consiste à fléchir la cuisse sur le bassin et à étendre la jambe sur la cuisse ;

2° Radiographiques. — Luxation iliaque de la hanche gauche.

La colonne lombaire et le sacrum présentent une malformation qui échappe à toute description. Les deux premiers corps vertébraux lombaires sont nets, mais en rotation très prononcée. Le reste de la colonne vertébrale présente l'aspect habituel des spina graves : torsion, irrégularités, joints osseux paraissant indépendants, etc.

Après la réduction, c'est-à-dire un an plus tard, la tête fémorale a réintégré la cavité, mais celle-ci est très mal formée, de telle sorte que le fémur est un peu trop haut et en dehors.

Le sacrum paraît s'ossifier régulièrement ; les corps vertébraux lombaires se développent. Tout ce qui représente la partie postérieure des vertèbres, lames et apophyses épineuses, paraît indépendant du corps et des pédicules.

La luxation de la hanche est réduite sans difficulté le 27 novembre 1928.

H. de la M. — Pendant l'été de 1929, le genou droit augmente lentement, mais progresssivement, sans que l'on puisse rattacher cette tuméfaction à une cause connue ; elle s'accompagne, non de douleurs, mais de poussées fébriles.

A la radiographie, l'extrémité inférieure du fémur paraît avoir subi une certaine condensation : on voit, dans l'épiphyse, quelques petites zones de décalcification et on se demande si l'hérédo-syphilis n'est pas en cause. Un traitement spécifique par frictions est institué à tout hasard.

Le *30 décembre 1929*, nouvelle radio du genou droit : les épiphyses sont irrégulières, à bords déchiquetés, notamment la partie externe de l'épiphyse tibiale et la partie postérieure de l'épiphyse fémorale. On aperçoit sur les radios de profil, en avant de l'articulation, une traînée irrégulière, allongée dans le sens vertical, représentant la rotule qui, à la palpation paraît deux fois plus volumineuse que celle du côté

opposé. Le genou droit est plus volumineux que le gauche (23 cm. contre 19 cm.), mais indolore et la flexion atteint facilement 45 degrés. A noter, de plus, un peu de pollakiurie et une hématurie légère.

Le *29 janvier 1930*, apparition d'un épanchement du genou droit : la ponction ne ramène que quelques gouttes de sang. La flexion est toujours étendue, atteignant 90 degrés, et les phénomènes inflammatoires, douleur, chaleur, font entièrement défaut. Il n'existe aucun ganglion dans la fosse iliaque droite.

Le *29 mars 1930*. — L'épanchement passe par des alternatives d'augmentation et de diminution. De nouvelles radiographies montrent l'augmentation de volume du noyau osseux de la rotule. Les épiphyses tibiale et fémorale ont le même aspect irrégulier et déchiqueté, mais les extrémités des diaphyses fémorale et tibiale commencent à être limitées par une couche très dense. La mensuration indique une différence de longueur de 5 cm. entre les deux membres inférieurs, au profit du droit.

Le 21, du même mois, les symptômes sont les suivants : énorme atrophie très accusée des deux jambes, cyanose des extrémités inférieures, pieds tombants, avec impossibilité de les relever, bien que quelques mouvements des orteils soient possibles, laxité articulaire anormale du genou droit. L'enfant peut faire quelques pas en s'aidant d'une chaise et s'asseoir seule. Les réflexes tendineux des membres inférieurs semblent faire défaut. Peut-être existe-t-il de l'anesthésie cutanée au-dessous des genoux. Dans la région sacrée, grande cicatrice transversale, recouvrant un vaste nœvus. Aucun autre trouble nerveux ou général et, en particulier, pas trace d'arriération mentale. Aucun stigmate de spécificité, en dehors d'une saillie, d'ailleurs modérée, des bosses frontales.

Sur les dernières radiographies, voici les lésions observées.

Du côté droit, par comparaison avec le côté gauche, on constate que les épiphyses sont irrégulières, à bords déchiquetés, notamment la partie externe de l'épiphyse tibiale et toute la partie inférieure et postérieure de l'épiphyse fémorale.

Le noyau qui représente la rotule est irrégulier, beaucoup plus allongé que normalement de haut en bas.

Les extrémités des diaphyses fémorale et tibiale présentent, immédiatement au-dessous du cartilage, une zone de condensation régulière, haute de un demi-centimètre environ, qui contraste avec la structure trabéculaire du reste des os. Cet état n'a fait que de s'accentuer.

Par comparaison avec le côté gauche, il y a hypertrophie en longueur et en largeur, la hauteur totale du fémur et du tibia étant de 46 cm. à gauche et 51 cm. à droite, et les circonférences étant : 19 cm. à gauche et 23 cm. à droite.

En résumé, arthropathie du genou droit, survenue chez une fillette opérée de spina-bifida. Quelle en est la nature ? Aucune raison valable, ni clinique, ni radiologique, de penser à la tuberculose. Hérédo-syphilis ? A cette hypothèse, que d'objections !

1° Les réactions sérologiques sont négatives ;

2° Il n'y a, ni chez les parents ni chez la malade, aucun signe sentant la spécificité ;

3° L'image radiologique n'est nullement celle qu'on a l'habitude d'observer dans cette affection. Si l'on se rappelle, d'autre part, que cette volumineuse arthropathie ne s'accompagne d'aucun phénomène inflammatoire, qu'elle semble s'être compliquée d'une petite hémarthrose, et qu'elle ressemble beaucoup, somme toute, à une arthropathie tabétique, sera-t-il permis, avec les réserves d'usage, de la qualifier de « nerveuse » ?

Syndrome tabétique. Troubles trophiques : maux perforants plantaires. Pseudo-panaris analgésiques des doigts chez une enfant de six ans. Hérédo-syphilis.

Par M. Weill-Hallé et Mlle Claire Vogt.

Nous avons observé une fillette présentant un syndrome tabétique et des troubles trophiques des mains et des pieds. Ce tableau clinique rare nous a paru intéressant à rapporter en raison des discussions diagnostiques auxquelles il peut donner lieu. Nous croyons pouvoir le rattacher à une hérédo-syphilis du système nerveux, en raison de quelques arguments cliniques et de l'action favorable du traitement.

Voici l'*observation* de cette petite malade.

Adrienne Ch., 6 ans et demi, entre le 16 octobre 1931 à l'hôpital des Enfants-Malades pour maux perforants et « panaris » des doigts.

Histoire de la maladie. — A l'âge de 4 ans et demi, à la suite d'une blessure sur une pierre, dit la mère, apparition d'une lésion ulcéreuse au niveau du gros orteil droit, lésion qui ne fait que progresser en profondeur et en largeur.

Quelques mois plus tard, une ulcération analogue, mais moins profonde se développe sur le gros orteil gauche. Malgré leur importance, ces lésions sont indolores et l'enfant continue à marcher. Toutefois, la mère remarque qu'elle fait des chutes de plus en plus fréquentes et qu'elle marche de travers.



Fig. 1.

Un peu avant Pâques 1931, le médius droit commence à augmenter de volume, à devenir violacé et une suppuration se produit au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne. En juillet un panaris de type analogue se produit à l'index gauche.

Devant la persistance des maux, tant plantaires que palmaires, l'enfant est amenée du Cantal à l'hôpital des Enfants-Malades où elle est hospitalisée en chirurgie.

A son entrée à l'hôpital, l'attention est attirée avant tout par l'existence de troubles trophiques importants des mains et des pieds.

Aux mains, on note l'existence de pseudo-panaris. A droite le médius est augmenté de volume sur toute sa longueur, mais surtout à sa partie moyenne. La phalangette est presque détachée du doigt, un



Fig. 2.

sillon profond et circulaire est creusé à sa base. A ce niveau, suppuration.

La peau du doigt est violacée, lisse. Le doigt est complètement indolore et avec un stylet, on peut aller profondément sans réveiller la moindre douleur. La motilité du doigt est conservée.

A la main gauche, l'index est de même très augmenté de volume surtout au niveau de la phalangette dont l'extrémité est renflée en

massue. La peau est très violacée et tendue, mais il n'y a plus de suppuration. Le doigt est raccourci et comme amputé, l'ongle est déformé.

Une radiographie des mains montre que les lésions ne sont pas limitées aux tissus superficiels, mais qu'il existe de profondes altérations osseuses.



Fig. 3.

L'os de la phalange unguéale du médius droit est presque entièrement éliminé, et celui de la seconde phalange est à moitié détruit. Le cartilage a complètement disparu. La tête de la 1re phalange est déformée.

Les autres doigts ne sont pas tout à fait intacts et l'on note des lésions discrètes au niveau des têtes des phalanges qui sont plus ou moins irrégulières (fig. 4).

A la main gauche les lésions sont moins accentuées. Elles prédominent à l'index gauche où la phalangette unguéale est à peu près détruite et où la seconde phalange est en voie de destruction (fig. 2).

Ces lésions rappellent celles observées dans la dactylite spécifique.

Aux pieds, on remarque deux maux perforants. Le plus important, siège à droite sous le gros orteil et au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne. C'est une ulcération profonde allant jusqu'à l'os, très étendue, à bords décollés et suppurante. L'exploration au stylet en est complètement indolente. L'orteil est très augmenté de volume, très élargi, la peau autour de l'ulcération est violacée et tendue. Au pied gauche on note de même une ulcération sous le gros orteil, mais celle-ci est beaucoup moins considérable : elle est peu profonde, arrondie et suintante.

La radiographie décèle une augmentation importante du 1er métatarsien droit et des os du gros orteil qui sont élargis et aplatis. Sur le reste du pied les lésions sont discrètes, de même qu'au pied gauche (fig. 3 et 4);



Fig. 4.

Les troubles trophiques considérables ne sont pas les seuls symptômes cliniques présentés par cette petite malade. L'examen révèle, en effet, l'existence d'un syndrome neurologique : ataxie et troubles de la coordination, abolition totale des réflexes tendineux.

1° *Troubles moteurs.* — L'enfant marche en baissant la tête, regardant constamment ses pieds. Elle avance en traînant les pieds, élargissant sa base de sustentation, écartant les bras du corps. La démarche est mal assurée, hésitante, avec déviations tantôt à droite,

tantôt à gauche ; tantôt même il se produit une chute. Lorsque l'on commande à la fillette de tourner, l'hésitation cst plus grande. Dans la station debout, lcs pieds joints, on note quelques oscillations du corps. Par occlusion des yeux, signe de Romberg net.

L'incoordination motrice se décèlc facilement par les épreuves classiques.

Aux membres inférieurs : toucher la main de l'observateur avec le pied, talon sur le genou. Le pied s'élève trop et ne peut se maintenir au but.

Aux membres supérieurs, la dysmétric est manifeste dans l'épreuve du doigt sur le nez et à l'occasion des mouvements volontaires. On note, en outre, une légère adiadococinésie.

L'hypotonie musculaire est considérable surtout aux membres supérieurs;

2° *Il n'y a pas de paralysie ;*

3° *Modification des réflexes tendineux et cutanés.* — Il existe une aréflexie généralisée : abolition complète des réflexes tendineux des membres inféricurs : achilléens, rotuliens, médio-pubiens ; des réflexes des membres supérieurs : olécraniens, stylo-radiaux et radio-cubitaux.

Abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion ;

4° *Troubles sensitifs.* — Il n'y a *aucun trouble de la sensibilité superficielle :* le tact, la piqûre, le chaud et le froid sont perçus normalement.

La *sensibilité profonde* semble peu touchée. La notion de position est correctement appréciée. Il existe un certain degré d'astéréognosic ;

5° *Il n'y a pas de troubles sphinctériens ;*

6° *Il n'y a pas de modifications dans le domaine des nerfs craniens ;*

7° *Examen oculaire.* — Il n'y a pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il existe une très légèrc inégalité pupillaire, la pupille droite étant un peu plus grande. Le fond de l'œil est normal ;

8° *État psychique.* — Enfant d'intelligence normale, très instable et agitée.

Examen viscéral. — Lcs poumons, le cœur, le tube digestif sont normaux. La cuti-réaction est négative A signaler l'cxistence d'une chaîne de trois ganglions sus-épitrochléens gros, arrondis et roulant sous le doigt — liés vraiscmblablement à l'infection des doigts — et de quelques signes dystrophiques : les tibias sont arqués, la voûte palatine ogivale, une chute des cheveux considérable.

Sur les jambes ct surtout au niveau des genoux on remarque de nombreuses cicatrices dépigmentées, elliptiqucs, séquelles de petites

lésions ulcéreuses et suppurantes survenues au cours des deux dernières années.

Examens complémentaires. — 1° Sang. B.-W. négatif. Hecht: anticompl.

2° Ponction lombaire: 30 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte; albumine : 0,25; sucre: 0,47. B.-W. négatif. Benjoin colloïdal négatif.

En résumé, chez une fillette de 6 ans et demi, syndrome tabétique avec troubles trophiques: maux perforants plantaires, pseudo-panaris des doigts.

L'importance des troubles trophiques, l'aspect des mains qui rappelle celui de la maladie de Morvan, font songer immédiatement à une syringomyélie. Après examen, on peut éliminer ce diagnostic : il n'y a pas d'atrophie musculaire; il est vrai que chez l'enfant celle-ci est peu marquée. Il n'y a pas de cypho-scoliose, signe constant et précoce dans la syringomyélie. Il n'y a aucun phénomène de spasmodicité. L'on constate au contraire une abolition totale des réflexes tendineux et un syndrome ataxique. Quelques cas rares de syringomyélie avec syndrome tabétique sont signalées (Thomas-Head, etc.). Mais dans toutes ces observations existent les signes capitaux de la syringomyélie,



Fig. 5. — Aspect des mains après 3 semaines de traitement.

les troubles de la sensibilité, la thermo-anesthésie. Chez notre petite malade il n'y a aucun trouble de la sensibilité superficielle : le tact, la piqûre, le chaud et le froid sont perçus normalement.

La lèpre, dans sa forme anesthésique, peut se traduire par des troubles trophiques intéressant les doigts et les orteils. Quoique



Fig. 6. — Aspect des pieds après 3 semaines de traitement.

exceptionnelle en France, et encore plus exceptionnelle chez une enfant de 6 ans, puisque l'incubation de cette maladie demande de longues années, nous n'avons envisagé ce diagnostic que pour l'éliminer. La lèpre, en effet, donne lieu à une névrite avec troubles sensitifs importants, à disposition radiculaire, tableau très différent de celui que nous rapportons. Nous avons néanmoins recherché les bacilles de Hansen dans le nez et au niveau des lésions digitales. L'examen a été négatif.

En raison du syndrome ataxique il faut encore songer à la possibilité d'une maladie de Friedreich, d'une névrite interstitielle hypertrophique de Déjerine et Sottas.

Dans la maladie de Friedreich, qui est le plus souvent héréditaire et familiale, des troubles trophiques tels que ceux présentés par notre petite malade n'ont jamais été signalés. Les seuls troubles trophiques observés sont la cypho-scoliose, le pied bot, un certain degré d'amyotrophie. Il y a en outre des troubles oculaires constants, en particulier de nystagmus, tous signes que nous ne retrouvons pas dans notre observation.

La névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, décrite par Déjerine et Sottas, est une maladie familiale. Elle peut donner lieu à un syndrome ataxique. « Les symptômes sont ceux d'un tabès ordinaire arrivé à une période assez prononcée de son évolution », dit Déjerine, mais elle s'en distingue par une atrophie musculaire généralisée, une cypho-scoliose, du nystagmus, et surtout par des troubles de la sensibilité (hypo ou anesthésie) et par une hypertrophie considérable des nerfs. Aucun de ces signes, nous l'avons déjà dit, n'existe dans notre cas. Il n'y a pas d'hypertrophie des nerfs.

Tous ces diagnostics étant éliminés il reste à envisager celui de tabès juvénile. Le syndrome tabétique, ataxie, incoordination, est net sans être très accentué comme cela est de règle chez l'enfant. De même les troubles de la sensibilité profonde sont très peu marqués. Par contre l'abolition des réflexes tendineux est totale, et s'il n'existe pas de signe d'Argyll, on note une légère inégalité pupillaire.

Cliniquement d'autres symptômes peuvent être la traduction d'une hérédo-syphilis. Nous laissons de côté les petits signes dystrophiques tels que dents crénelées, tibias arqués, pour insister sur les multiples cicatrices que l'enfant présente sur les jambes et les genoux, cicatrices déprimées, dépigmentées, elliptiques, séquelles de lésions ulcéreuses qui semblent bien spécifiques.

L'examen du sang est négatif, mais la ponction lombaire décèle une hyperlymphocytose avec légère hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Si l'on étudie les antécédents, on apprend que la jeune A. est la dixième enfant d'une famille de paysans. Elle est née à terme,

son premier développement psycho-moteur a été normal. Elle n'a jamais été malade en dehors de l'affection actuelle. Les parents sont, paraît-il, en bonne santé. La mère à qui on a pu faire une prise de sang a un Hecht positif. Des 10 enfants, un, le 9e est mort d'une méningite (?). Un an après la naissance de la petite A. la mère a fait une fausse couche.

En raison de la réaction sérologique de la mère, de la lymphocytose du liquide C. R. chez l'enfant, des cicatrices cutanées et même des troubles trophiques des mains et des pieds, nous avons posé le diagnostic de tabès infantile, diagnostic qui a été vérifié par l'influence favorable du traitement. L'enfant a été traité par des injections bi-hebdomadaires de sulfarsénol. Nous avons constaté une amélioration presque subite des maux perforants. Cette amélioration n'est pas liée uniquement à l'immobilité, car l'enfant était déjà immobilisée depuis trois semaines, sans aucune amélioration lorsque nous avons commencé son traitement. Après la 3e injection nous avons vu la perte de substance se combler et cela très rapidement, de jour en jour. A gauche le mal perforant s'est complètement cicatrisé. A droite il persiste encore une ulcération très superficielle et suintante, mais il faut songer que la perte de substance était très étendue et allait jusqu'à l'os. Aux doigts même action favorable. La phalangette droite qui était presque détachée s'est pour ainsi dire « resoudée, » la tuméfaction du médius a diminué (voir fig. 3 et 4).

Une nouvelle ponction lombaire faite à la fin de la première série de sulfarsénol a montré une amélioration des réactions humorales : albumine : 0, 22, lymphocytes : 4 par millimètre cube à la cellule de Nageotte. B.-W. négatif.

En résumé, tabès chez une enfant de 6 ans, qui ne doit sa curiosité qu'à la présence de troubles trophiques, ceux-ci n'ayant jamais été signalés dans le tabès infantile. D'ailleurs, à notre avis, il faut interpréter ceux-ci, les pseudo-panaris des doigts en particulier, et peut-être même aussi les lésions des pieds, comme liés à une dactylite syphilitique en raison de l'aspect clinique et radiologique.

Abcès staphylococcique du cerveau avec dilatation du crâne et exorbitis unilatéraux, chez un nourrisson de 6 mois.

Par MM. E. Lesné, Y. Bertrand et J. Caroli.

Les abcès du cerveau chez le nourrisson sont d'une très grande rareté, comme en témoigne l'excellent article que Sandfort (1) a récemment consacré à ce sujet.

Cet auteur, en effet, n'a pu réunir dans l'ensemble de la littérature médicale que dix-sept cas de cette affection.

Mais l'observation que nous rapportons aujourd'hui est intéressante à d'autres titres. Notons d'abord *l'aspect clinique exceptionnel* dont le trait le plus frappant est marqué par un syndrome de dilatation unilatérale du crâne qui n'a jamais été, sauf erreur de notre part, observée en pareil cas.

Il nous a paru intéressant également de rapporter ici, avec quelques détails, les réactions anatomiques particulières déterminées chez ce nourrisson dans l'hémisphère atteint par l'évolution chronique d'un abcès staphylococcique du cerveau.

Arech... Valéry entre le 11 septembre 1930 dans notre service de la crèche de l'hôpital Trousseau à l'âge de 6 mois et demi, *avec le diagnostic d'hydrocéphalie.*

En fait, l'aspect de l'enfant est bien différent de celui d'un hydrocéphale ordinaire. Il nous a frappé d'emblée par *une forte asymétrie du crâne et des yeux.*

En regardant la tête de face (voir photo n° 1) on note une *ampliation nette de la bosse frontale gauche* accompagnée d'un exorbitis du même côté. *L'œil est projeté en bas et en avant* faisant bomber la paupière inférieure mais le globe oculaire conserve sa mobilité dans tous les sens. Notons également pour n'y plus revenir que les pupilles et le fond de l'œil sont normaux.

L'*examen de profil* fait mieux ressortir encore la même asymétrie : du côté droit, le profil est celui d'un enfant normal, du côté gauche on est frappé par l'ampliation unilatérale du crâne et la protrusion

(1) *Anc. Jour. of dis. of Children*, 1928, n° 35.

de l'œil. Dans le détail on note que la circulation collatérale est plus accentuée à gauche qu'à droite mais que surtout *les sutures ne sont ouvertes que du côté gauche*. Le maximum de déhiscence se chiffre par un centimètre et demi pour la suture fronto-pariétale alor que la pariéto-occipitale en arrière n'est distendue que sur une largeur dc 2 ou 3 mm. Notons qu'il existe un certain écartement entre l'écaille de l'occipital et la base du crâne.

La suture sagittale s'ouvre sur une largeur d'un demi-centimètre à gauche de la ligne médiane. Tandis que la fontanelle postérieure reste fermée, la fontanelle antérieure est dilatée, tendue et rénittcnte, mais seulcment dans sa moitié gauche,



Fig. 1.

En résumé, syndrome d'hémidilatation du crâne et de distension unilatérale des sutures prédominant dans la zone du lobe frontal et *s'accompagnant d'un exorbitis* dont la cause, comme le montre la radiographie, réside dans un *affaissement de la voûte orbitaire.*

Ce syndrome clinique est apparu très insidieusement vers l'âge de 3 mois et s'est très lentement accentué jusqu'au jour de l'hospitalisation.

Né de parents sains, l'*enfant n'avait jamais eu, depuis sa naissance, un seul jour de maladie* et la déformation céphalique s'est développée sans fièvre, sans troubles digestifs, sans cris douloureux, sans manifestations neurologiques (convulsions en particulier).

Pendant les 10 premiers jours de son hospitalisation, l'enfant est d'ailleurs rcsté complètement *apyrétique.*

La *formule sanguine* n'a montré aucun indice d'une suppuration latente (g. r. 3.800.000, g. b., 8.000 Poly. 60, grands monos 8, moyens monos 33).

L'état général de cet enfant est bon. Son poids de 5 kgr. 900 à l'en-

trée croît régulièrement dans la première quinzaine de son séjour à l'hôpital. La remarquable tolérance de cette encéphalopathie suppurée s'exprime encore mieux par l'allure vive et souriante du nourrisson. Jamais nous n'avons noté, pendant notre observation, d'agitation, de somnolence ou de secousses convulsives. D'autre part, l'exploration clinique attentive de la motricité, de la tonicité ou de la réflectivité s'est montrée entièrement négative.

Aussi fûmes-nous surpris, en raison de cette absence de retentissement neurologique et d'atteinte de l'état général, de découvrir à la ponction du *pus* fourmillant de *staphylocoques virulents*.

Nous avons poussé le trocart à travers la suture fronto-pariétale déhiscente, un peu en dehors de la corne gauche de la fontanelle antérieure, en donnant à l'aiguille une légère obliquité en bas et en avant. Nous avons ainsi rencontré *deux poches*.

a) L'une *superficielle*, à 2 cm. et demi de profondeur environ, laisse couler, en gouttes pressées, un liquide *xanthochromique*, qui en 10 minutes environ se coagule en masse.

b) Ayant poussé plus loin, nous avons retiré d'une profondeur de 4 cm. environ *1 cmc. de pus* fait de polynucléaires altérés et de coccis groupés en amas, ayant l'aspect morphologique du staphylocoque.

La *P. L.* montre une tension de 40 au Claude en position couchée qui monte à 80 par la compression des jugulaires.

Le liquide contient des globules rouges, 0 gr. 38 d'albumine et pas de germes.

Le pus de la poche profonde donne à la culture un *staphylocoque doré* dont l'émulsion tue par voie intra-veineuse en 48 heures un lapin de 3 kgr. qui meurt de septicémie staphylococcique avec hémoculture positive et abcès du foie.

Les explorations que nous avons faites n'ont pas paru dommageables à l'enfant, qui, pendant 10 jours consécutifs, reste apyrétique et prend du poids. Mais le 22 septembre la température monte à 40°, une dyspnée vive s'installe et l'enfant meurt au 8e jour de sa fièvre, sans autres manifestations morbides que des foyers de râles répartis dans les deux poumons. Cette brutale complication nous a empêché d'envisager l'éventualité d'une intervention qui, aussi bien, en pareil cas, a toujours été suivie de mort (Dandy, Walther et Sandford).

L'autopsie est pratiquée le 2 octobre 1930. En dehors des lésions banales de broncho-pneumonie et de dégénérescence graisseuse parcellaire du foie, on observe une lésion limitée du lobe frontal gauche qui est tuméfié dans son ensemble. Quand on a éviscéré le cerveau on note : l'aplatissement de la paroi supérieure de l'orbite à gauche, qui est transformée en une lame fibroïde très mince. Les circonvolutions cérébrales paraissent profondément altérées, ischémiées, gélatiniformes.

Deux coupes verticales rendent compte de la nature des lésions et de leurs connexions.

Sur une première coupe, passant à l'union du lobe temporal et du lobe frontal, on ne rencontre pas la poche de l'abcès, mais une lésion de ramollissement occupant le territoire de l'artère sylvienne et qui frappe la 2e et la 3e frontale, l'insula et les deux premières temporales.

Les substances blanche et grise ne semblent pas atteintes d'une manière uniforme. Tandis que la substance blanche subit une fonte précoce, la substance grise présente une sorte de contraction et de densi-



Fig. 2.

fication qui la rend relativement indemne. On a ainsi disséminécs tout le long de la superficie du cerveau une série de cavités aréolaires, séparées par des îlots denses et scléreux. Les cavités sont, soit entièrement kystiques, soit cloisonnées par des brides névrogliques qui leur donnent un aspect de tissu caverneux. La limite profonde des lésions est extrêmement nette, elle entame fortement la substance du centre ovale et, sur les coupes plus postérieures, avoisine le pied de la couronne rayonnante.

Une seconde coupe verticale passant sur un plan antérieur à la précédente (V. photo n° 2), en plein lobe frontal et en avant du pli de passage temporo-frontal, montre *la cavité d'un volumineux abcès* qui occupe la substance blanche. Il est situé au voisinage de la face interne du cerveau et près du bord supérieur de l'hémisphère. Il existe d'autres petits abcès beaucoup plus réduits au voisinage de la face externe. Notons surtout que l'abcès est entouré d'*une capsule fibreuse dense*, et

que tout l'axe blanc du lobe frontal est le siège d'une réaction scléreuse qui se traduit par une *dureté toute particulière* du tissu cérébral, à la coupe, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Histologiquement, on découvre dans les parois de l'abcès, mêlés à des polynucléaires, de nombreux grumeaux fortement teintés par les colorants basiques, qui sont des amas microbiens dans lesquels un grossissement à l'immersion permet de reconnaître des coccis.



Fig. 3.

Les *lésions de ramollissement* corticales et sous-corticales présentent un aspect assez variable. Elles affectent tantôt la forme spongieuse, dans laquelle un réseau de lamelles et de bandelettes vasculaires et névrogliques constitue un tissu aréolaire plus ou moins lâche. Tantôt ce sont de *véritables kystes*, remplis d'un liquide séreux, contenant quelques spongiocytes, dont la capsule périphérique est constituée par une mince lame névroglique riche en cellules amiboïdes, seuls vestiges de la substance grise corticale. La fusion est plus ou moins complète entre la méninge molle et ces vestiges corticaux.

Ainsi qu'il est habituel dans tous les ramollissements cérébraux, la méninge molle, au niveau des lésions cérébrales, s'épaissit et s'infiltre

d'une énorme quantité d'éléments de tous ordres (spongiocytes mononucléaires, histiocytes variés).

Cet *aspect kystique des ramollissements* s'observe, avec une fréquence toute particulière, on le sait, dans les encéphalopathies d'origine congénitale, surtout dans les cas de *microcéphalie kystique*. On pouvait donc se demander, dans notre cas, si les lésions corticales n'étaient pas antérieures à la naissance, et si l'abcès cérébral n'avait pas constitué seulement un épiphénomène mortel. Cette hypothèse ne peut être soutenue : les lésions aseptiques, en effet, sont strictement localisées au voisinage des abcès profonds de la substance blanche ; un seul hémisphère est atteint et même une partie très limitée de cet hémisphère.

D'autre part, le parallélisme entre les lésions aseptiques de ramollissement cortical et les abcès profonds trouve une explication facile dans les *importantes lésions vasculaires d'artérite thrombosante* qui occupent le voisinage des abcès.

Deux faits nous paraissent mériter de retenir particulièrement l'attention au point de vue du diagnostic histologique de ces lésions.

1° C'est tout d'abord *la dureté de certaines zones* qui avait pu faire croire à l'existence de néoplasme, peu-être d'un gliome. *Les réactions de la névroglie de cet ordre sont exceptionnelles en neuro-pathologie ;* elles ne s'observent que dans les lésions congénitales telle que la sclérose tubéreuse de Bourneville ou au voisinage d'un ramollissement pré-natal. Chez l'adulte, un type particulier de tumeur gliomateuse donne cet aspect d'induration presque ligneuse : c'est *l'astrocytome*, soit qu'il s'étende à une grande partie du tronc cérébral, soit qu'il se localise en un point du 4ᵉ ventricule. Dans notre cas, il est certain que la dureté de quelques zones repose histologiquement sur une condensation de névroglie fibreuse qui rappelle en quelque sorte l'astrocytome. Il ne s'agit pas, en réalité, ici, d'un néoplasme, mais d'une réaction gliale particulière au jeune âge et en rapport avec la sclérose au voisinage de l'abcès et des kystes de ramollissement ;

2° *La multiplicité des kystes cortico-méningés* pouvait éveiller un autre soupçon, celui d'une *cysticercose racémeuse*. Nous devons dire que le diagnostic différentiel est impossible à l'œil nu, car les kystes de la cysticercose racémeuse sont acéphalocistes,

mais le diagnostic histologique permet de constater l'absence de toute membrane parasitaire avec cuticule anhiste caractéristique.

Nous *résumerons pour conclure* les particularités essentielles de cette observation.

Le *staphylocoque* est, dans notre cas, l'agent étiologique, ainsi que dans la presque totalité des abcès du cerveau chez le nourrisson.

La porte d'entrée de cette encéphalite suppurée a passé inaperçue, comme il est très fréquent (en particulier pas de lésions cutanées, pas d'abcès viscéraux profonds, pas *d'otite* dont l'absence a été vérifiée à l'autopsie par trépanation des rochers).

Si on constate très souvent dans les abcès du cerveau survenus au cours du 1er âge (dans 97 p. 100 des cas, Sandford) *une conservation prolongée de l'état général,* il est beaucoup plus rare de noter l'*absence de fièvre, de polynucléose,* etc.

Mais du point *de vue clinique,* deux particularités rendent notre observation exceptionnelle, voire même unique :

1° *Le syndrome de dilatation unilatérale du crâne avec exorbitis ;*

2° *L'absence de tous signes neurologiques* et en particulier de convulsions qui ne font ordinairement jamais défaut.

Il faut insister, en outre, sur *l'évolution prolongée* pendant au moins 4 mois, malgré la virulence du germe (que nous avons expérimentée), contenu dans le pus encéphalique.

Des particularités histologiques remarquables s'ajoutent à celles de la clinique.

Les plus importantes sont les réactions secondaires provoquées par l'abcès.

a) *Sclérose névroglique* dense réalisant un aspect *pseudo-tumoral;*

b) *Évolution kystique du ramollissement* sous-cortical liée aux artérites thrombosantes de voisinage.

Ces deux modes réactionnels, histologiques qui s'observent plus habituellement dans les affections congénitales sont ici le fait du tout jeune âge du sujet.

Vérification anatomique d'un cas d'hypertrophie cardiaque primitive du nourrisson.

Par M. P. Gautier et Mlle Scherman.

Nous pouvons aujourd'hui donner les résultats de l'examen anatomique du cas présenté par nous à la Société de Pédiatrie le 16 juin 1931.

Il s'agissait d'une enfant de 21 mois, ayant fait brusquement, à deux reprises, une crise d'asystolie aiguë. L'examen clinique du cœur n'avait jamais montré la présence d'un souffle, ni d'autres signes pathologiques. Seule, la radiographie montrait un cœur de volume considérable et de forme sphérique. L'enfant avait quitté le service le 6 juillet 1931.

Pendant tout l'été l'enfant put courir et jouer sans avoir ni dyspnée, ni œdème appréciable.

La mère nous ramène sa fille le 16 novembre à la Policlinique, car depuis 15 jours, l'enfant tousse. Elle n'a pas de température, mais la face est bouffie, la dyspnée est légèrement marquée. Les poumons sont encombrés de râles de bronchite. Au cœur, on constate pour la première fois, un souffle systolique, prédominant à la pointe (souffle de dilatation). Il existe une voussure précordiale et une dilatation veineuse thoracique. Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigts. Une radiographie ne montre pas de changement appréciable dans le volume du cœur. Le 23 novembre, l'enfant revient et la mère se décide à nous la laisser. L'examen clinique n'a pas beaucoup changé ; l'œdème a cependant diminué. La pression sanguine est de 8-4. Dans les urines, il y a 0,50 d'albumine, mais pas de cylindres. Le 25 novembre, la température monte à 39°, un foyer de bronchopneumonie se déclare au poumon gauche.

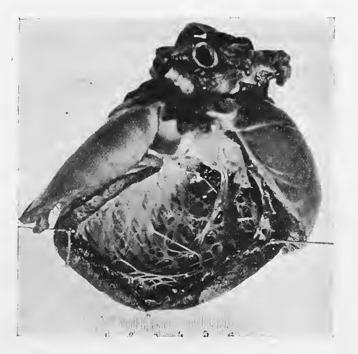
L'enfant est très dyspnéique, bouffie, tousse continuellement.

Les urines contiennent 3 grammes d'albumine. Le cœur ne s'entend plus, recouvert par des bruits bronchiques intenses. Le pouls est rapide et mou. Le 26, l'angoisse est extrême, la dyspnée est à son maximum. L'enfant décède le 27 au matin.

Examen anatomique (professeur Askanazy). — Le tube digestif présente une hyperhémie de la muqueuse. Le foie est gros, il pèse 550 grammes, sa consistance est un peu augmentée. Rate violacée par

stase sanguine. Pancréas normal. Capsules surrénales riches en graisse. Thymus normal. Poumons : bronchite, emphysème des deux poumons, foyer de bronchopneumonie à gauche.

Cœur énorme de 250 grammes; ventricules uniformément dilatés. Épaisissement de l'endocarde du ventricule gauche. Le sillon longitudinal antérieur est un peu déplacé à gauche. La pointe est formée par les deux ventricules. Les valvules sont intactes, si ce n'est un



léger épaisissement du bord libre de la mitrale. Canal artériel oblitéré. Trou de Botal fermé. Isthme de l'aorte et artère pulmonaire normaux.

L'examen histologique du myocarde ne montre aucun foyer inflammatoire ni de foyer de dégénérescence.

En résumé, notre diagnostic clinique d'hypertrophie cardiaque primitive se trouve vérifié par l'examen anatomique, mais l'étiologie en reste toujours aussi obscure.

L'importance de l'examen du chlore sanguin et du fonctionnement rénal dans le traitement des syndromes cholériformes.

Par MM. Ribadeau-Dumas, Max Lévy, R. Mathieu et Mlle Mignon.

Nous rapportons succinctement les observations de deux nourrissons (1) ayant présenté un syndrome extrêmement grave, presque toujours mortel et chez lesquels l'examen chimique du sang a permis une thérapeutique en quelque sorte spécifique, ayant abouti à une guérison définitive.

Observation I. — Serg... Josette, née à terme le 11 mars 1931. Poids de naissance 2.200.

Entre à l'hôpital présentant un syndrome cholériforme typique ; son état est très grave : pâleur, torpeur, dépression des fontanelles, extrémités froides.

Traitement :

	Sérum bicarbonaté.	Ringer.	Sérum glucosé (2).
22 mai 1931.	100 cmc.	0	100
23 —	100	0	100
24 —	100	0	100
25 —	100	0	100
26 —		0	100
27 —		40	0
28 —		40	0
29 —			100
30 —	30	50	
31 —	30	50	
1er juin 1931.	30	50	
2 —	30	50	
3 —	10	20	

(1) Nous publierons prochainement dans un travail plus développé tout un ensemble d'observations où on trouvera bon nombre de cas du même type que ceux qui font l'objet de cette note.

(2) Les injections de sérum glucosé sont toujours accompagnées d'injections d'Insuloxyl (Insuline de purification peu poussée).

	Sérum bicarbonaté.	Ringer.	Sérum glucosé.
	—	—	—
4 juin 1931.	10	0	
5 —	10	0	
6 —	10	0	
7 —	10	5	
8 —	10	5	
9 —	10	5	
10 —	10	5	
11 —	10	5	
12 —	10	5	

	R. A.	ClP	Clg. R	g. R/P	Urée
	—	—	—	—	—
22 mai 1931	25,2	3,52	2,42	0,69	0,825
26 — 1931	76,7	2,97	1,61	0,54	0,125
4 juin 1931	59,5	3,58	1,94	0,54	0,15

Obs. II. — Le Ga..., né à terme le 7 mai 1931. Poids de naissance : 3 kg. 880. A pesé 4 kg. 600

Poids à l'entrée le 31 juillet : 3 kg. 750. La chute de poids va s'accentuer pour atteindre 3 kg. 450 le 7 août.

A partir du 3 août, atonie complète. Vomit tout alimentation. Refroidissement très marqué.

État *comateux. Anurie.*

Ces deux nourrissons ont en commun :

1° Un état général d'une *gravité extrême* avec forte chute de poids;

2° *L'oligo-anurie,* oligurie marquée pour le n° 1 (quelques cmc.), anurie complète pour le n° 2.

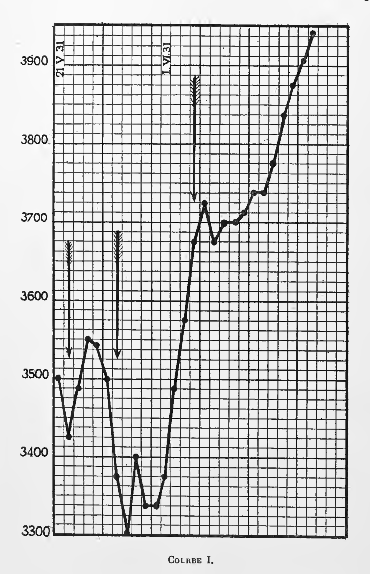
Et une *élévation importante de l'urée du sang,* l'ensemble indiquant une poussée d'insuffisance rénale aiguë ;

3° Une augmentation très importante de l'imprégnation des albumines par les Tons chlore, augmentation révélée et mesurée par l'*accroissement du rapport* $\frac{\text{chlore des globules rouges}}{\text{chlore du plasma.}}$:

Il y a donc acidose tissulaire suivant les nouvelles conceptions d'Ambard, Chabanier et Lobo-Onell ;

4° Un effondrement de la réserve alcaline.

Ces deux nourrissons ont été traités suivant les schémas que

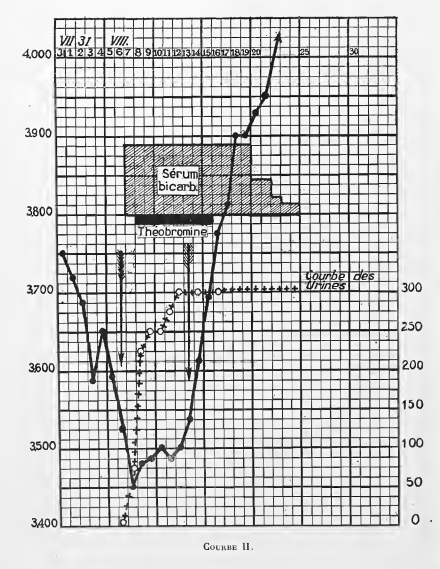


Courbe I.

nous avons déjà publiés : sérum glucosé, plus insuloxyl pour rehydrater, sérum bicarbonaté pour abaisser le taux du chlore

	R. A.	Cl. P.	Cl. g. R.	g R/P	Urée	Volume Urine	Urée 0/00	Sérum bicarbonate	Theobromine
6 août 1931.	34,7	3,64	2,18	0,60	1,0	Anurie.			
7 —						75 cmc		80	
8 —						225		80	0 gr. 05
9 —						250		80	0,05
10 —						250	6,25	80	0,05
11 —						275		80	0,05
12 —						300		80	0,05
13 —					0,49	300		80	0,05
14 —						300		80	0,05
15 —						300		80	0,05
16 —						300		80	
17 —						300		80	
18 —						300		80	
19 —						300		80	
20 —								40	
21 —								40	
22 —								20	
23 —								10	
24 —								10	
25 —									
26 —									

et surtout pour abaisser le rapport $\frac{G. R.}{P.}$, enfin s'il y a hypochlo-



Courbe II.

ruration (et dans ce cas seulement) nous utilisons le Ringer soit seul, soit associé aux autres sérums.

Les résultats obtenus pour l'enfant Serg... sont remarquables, la courbe du poids, les données numériques sont suffisamment explicites ; quant à l'enfant Le Ga... les résultats sont aussi beaux : sous l'influence du traitement, il sort du coma avec rapidité. Il faut remarquer que dans ce cas nous avons adjoint au sérum bicarbonaté, la *théobromine* dont l'effet sur la diurèse paraît avoir été remarquable en ce sens qu'elle a déclenché une *polyurie* abondante, précoce et durable.

Enfin l'observation de Serg... met en évidence un phénomène décrit par Ambard et Schmid (1) : l'élévation extrême de la R. A. lors de la déchloruration brusque. C'est ce que l'on constate chez les nourrissons atteints de sténose du pylore, c'est ce que nous avons réalisé en quelque sorte de façon expérimentale chez Serg... : la R. A. initiale est de 25, on injecte chaque jour 100 cmc. de sérum bicarbonaté (ce qui correspondrait *grosso modo* à une dose totale de 80 gr. de bicarbonate pour un adulte), et en même temps 100 cmc. de sérum glucosé.

Le résultat est excellent car la R. A. remonte à 76,7 (normale du nourrisson : 50), le rapport $\frac{G.\ R.}{P.}$ passe de 0,69 à 0,54 (normale 0,50), l'urée tombe de 0,82 à 0,12. Mais le taux du *chlore sanguin* est devenu *inférieur* à la normale (3,60 et 1,80).

Il suffit d'ailleurs de rechlorer le malade (injections de Ringer) pour obtenir : le retour de la R. A. et de la chlorémie vers des taux sensiblement normaux.

Conclusion. — Ces 2 observations montrent une fois de plus la nécessité absolue d'étudier chez le nourrisson malade :

1° *Le chlore plasmatique et globulaire ;*

2° *L'état fonctionnel du rein.*

Cette étude permettant une thérapeutique par les *sérums* et éventuellement par la théobromine en quelque sorte spécifique.

C'est en appliquant ces principes que nous avons enregistré et que nous continuons à enregistrer des succès thérapeutiques intéressants.

(1) Ambard et Schmid, *la Réserve alcaline*, 1 vol., Doin, éditeur.

Ostéochondrite de la colonne vertébrale à bacilles d'Eberth. Abcès par migration.

Par MM. M. Guédé et Arnous.

Il nous paraît intéressant de rapporter l'observation suivante qui concerne une spondylite typhique à suppuration prolongée chez un tout jeune enfant.

Voici tout d'abord l'observation résumée dont nous verrons ensuite les particularités intéressantes.

L'enfant *M... G.*, 3 ans, est amenée à la Salpêtrière, dans le service de M. Ribadeau-Dumas, pour abcès de la région sus-iliaque droite, fistulisé après une intervention chirurgicale.

L'histoire de la maladie est la suivante :

A l'âge de 14 mois l'enfant présente une affection gastro-intestinale fébrile, prolongée. L'hémo-culture, faite à Limoges, montre qu'il s'agit d'une typhoïde. Celle-ci est traitée avec un *auto-vaccin.*

Un mois après la fin de la maladie, *sans douleur notable*, apparaît dans la fosse iliaque droite, bombant au-dessus de la crête iliaque, un volumineux abcès qui est incisé. Dans le pus on trouve du bacille d'Eberth, et l'on pratique alors un traitement par des injections de *vaccin antityphique polyvalent.*

Depuis l'intervention, c'est-à-dire environ 18 mois, une fistule persiste, d'où s'écoule un pus abondant, sauf pendant les périodes de rétention qui s'accompagnent d'une fièvre à 40°.

Six mois après l'ouverture de l'abcès un nouvel examen de pus ne décèle pas de bacille d'Eberth. On ne trouve pas de bacille de Koch, et un cobaye injecté et sacrifié dans les délais normaux ne présente aucune lésion tuberculeuse.

A l'examen, enfant pâle, fatigué, anxieux, amaigri, au-dessous de son poids (10 kgr.).

Le membre inférieur droit est en demi-flexion et rotation interne. Son extension est impossible à cause de la douleur.

Au-dessus de la crête iliaque droite, on trouve une fistule répondant à la presque totalité de l'incision chirurgicale antérieure. Le pus qui s'en écoule contient du staphylocoque doré, des streptocoques, mais ni bacilles d'Eberth, ni bacilles de Koch.

La colonne lombaire est un peu douloureuse à la palpation et à la

percussion, mais on ne note ni douleur irradiée, ni trouble nerveux des membres inférieurs.

La *cuti-réaction* à la tuberculine est négative.

La radiographie montre : de face une scoliose lombaire à convexité droite, une disparition presque complète du corps de la 2e vertèbre lombaire et des lésions des disques sus et sous-jacents. La 1re lombaire semble lésée aussi, mais plus légèrement; de profil, lésions nettes des 1re et 2e vertèbres lombaires qui semblent tassées et usées. Le disque qui les sépare est presque disparu et l'espacé comblé.

L'origine éberthienne de ces lésions vertébrales et de cet abcès ossifluent nous semble des plus probables.

Nous n'avons malheureusement pas pu pratiquer actuellement le séro-diagnostic, qui aurait pu nous fournir des indications intéressantes, mais celui-ci, pratiqué le 31 mars dernier, a donné une agglutination à 1/200 pour l'Eberth, négative pour les paratyphiques. Répétons que le bacille d'Eberth fut retrouvé au début de la maladie dans le sang et dans le pus.

Notons maintenant quelques points particuliers :

Tout d'abord la *jeunesse* du malade. S'il est classique d'observer des périostites typhiques, surtout chez les enfants et les adolescents, chez ceux où l'activité fonctionnelle du tissu médullaire osseux est maxima, nous n'avons pas relevé dans la littérature de cas survenus chez un enfant aussi jeune. Toutes les publications que nous avons parcourues concernaient des adultes ou même des individus âgés.

Cette spondylite typhique a quelques caractères anormaux. D'abord, la *faible intensité* des douleurs qui l'ont accompagnée, ensuite l'évolution vers la *suppuration.*

Cette évolution n'est pas habituelle, et la plupart des auteurs, MM. Dufour, Debray et Guyard (1) en particulier, insistent sur l'absence ou la rareté de la suppuration.

MM. Bureau et Marchand (2) ont la même opinion, tout en rap-

(1) H. Dufour, Debray et Guyard, Guérison de la spondylite typhique par la vaccinothérapie. *Soc. méd des hôp de Paris,* 11 mars 1921; Guyard, Le diagnostic de la spondylite typhique et son traitement par la vaccinothérapie. *Thèse Paris,* 1921.

(2) Bureau et Marchand, Un cas de spondylite typhique à grande suppuration. *Bulletin médical,* juin 1921.

portant un cas de spondylite typhique à grande suppuration, guérie rapidement par un auto-vaccin.

Insistons sur la *similitude de l'affection avec un mal de Pott.* Attitude hanchée, douleur lombaire, abcès par migration le long de la masse sacro-lombaire, aspect radiologique des vertèbres, tout concourt à faire porter ce diagnostic, et l'on conçoit que si la certitude étiologique n'était fournie dès le départ, on pourrait fortement hésiter. Beaucoup d'auteurs, et récemment MM. Flandin et Rathery (1) ont insisté sur la similitude chez l'adulte des lésions typhiques avec des lésions tuberculeuses. Il nous semble cependant qu'un mal de Pott aurait entraîné en 18 mois des dégâts vertébraux plus marqués et un état général encore plus mauvais. D'ailleurs nous répétons qu'un cobaye n'a pas été tuberculisé par l'infection du pus, que le bacille de Koch n'a pas été retrouvé, dans celui-ci, et enfin que la *cuti-réaction* à la tuberculine est actuellement négative.

Il est intéressant de noter les renseignements fournis par celle-ci chez tous les enfants suspects de mal de Pott.

Notons enfin *l'échec de la vaccinothérapie* antityphique et la difficulté du traitement à mettre en œuvre.

La vaccinothérapie donne généralement d'excellents et rapides résultats.

M. P.-E. Weil en a fixé la technique et nombre d'auteurs ont eu des guérisons rapides et totales en la pratiquant (2). Ici, la vaccinothérapie pratiquée deux fois, la 1re pendant la maladie même (auto-vaccin), la 2e fois après l'ouverture de l'abcès (T. A. B.), a eu un échec complet. Pourquoi ? Peut-être s'agit-il d'une ostéomyélite secondaire sur un foyer d'ostéite typhique ? Nous avons retrouvé du staphylocoque doré. Peut-être, et surtout, la vaccinothérapie est-elle dans un tel cas insuffisante si elle est isolée.

Des insuccès analogues ont déjà été signalés chez l'adulte dans des cas d'ostéo-périostites suppurées typiques, par MM. Sicard,

(1) MM. Flandin et Rathery, *Discussion de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, du 29 juillet 1927.

(2) P.-E. Weil, *Soc. méd. des hôp.*, 8 avril 1921. *Académie de médecine*, 23 janvier 1917.

Robineau (1), Rist et ses élèves (2). Il a souvent fallu compléter l'action du vaccin par l'intervention chirurgicale, curettage ou extirpation osseuse. C'est probablement ce qu'il faudrait faire ici. Mais comment aborder le foyer osseux, et même en admettant qu'on l'aborde, que faire ? Du fait du siège et de la qualité de l'os malade, du fait de l'atteinte du cartilage intervertébral, peut-on intervenir suffisamment, mettre à plat, suivant la technique que recommandent MM. P.-E. Weil et Chevrier (3). On sait que, d'après ces auteurs, si la mise en plein jour du foyer d'ostéite typhique n'est pas totale, l'échec est certain. Pourrait-on faire ici une intervention complète ? Il est permis d'en douter.

Nous nous sommes donc contentés des moyens classiques : corset plâtré et injections du vaccin antityphique polyvalent, mais nous ne nous dissimulons pas que ce n'est qu'un pis-aller, et que le pronostic vital, lui-même, n'est pas brillant.

Discussion: M. Lesné. — On ne saurait trop insister, en effet, sur la ténacité et la gravité de certaines ostéo-arthrites typhiques. J'ai publié ici même, il y a quelques années, un cas d'ostéo-arthrite coxo-fémorale suppurée à bacilles d'Eberth qui a résisté à la vaccinothérapie. L'enfant a dû être traité chirurgicalement : ouverture de l'articulation et résection osseuse et n'a guéri qu'avec ankylose après un long séjour à l'hôpital.

Pyélite à pneumo-bacille de Friedlander.

Par le docteur Roger Villière, d'Amagne-Lucquy (Ardennes).

Il s'agit d'une enfant de 23 mois, venue à terme et n'ayant jamais été malade.

(1) Sicard et Robineau, Ostéites typhiques et vaccinothérapie. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 8 avril 1921.

(2) E. Rist. Ravina et Waitz, A propos d'un cas d'ostéo-périostites suppurées au décours d'une fièvre typhoïde. *Soc. méd. des hôp.*, 29 juillet 1927.

(3) P.-E. Weil et Chevrier, Ostéo-périostites typhiques. Leur traitement par vaccinothérapie et l'intervention chirurgicale. *Presse médicale*, 23 août 1917.

Le 22 octobre 1931, je suis appelé d'urgence vers 9 heures du soir pour l'examiner.

Depuis deux jours, cette enfant présente des crises convulsives avec contracture des membres et de la nuque.

La température prise immédiatement est de 38°,7.

La gorge est rouge et l'enfant abattue. Il n'y a pas eu de vomissements, ni de diarrhée.

L'auscultation permet de constater l'existence de râles fins et les bases des poumons, sub-mates, respirent mal.

En outre l'enfant se plaint de démangeaisons vulvaires et semble souffrir dans les flancs.

L'urine émise sur la demande du petit malade est trouble et un peu malodorante.

J'emporte l'échantillon d'urine émis en ma présence et prescris un traitement provisoire :

Cataplasmes sinapisés ;

Lotion { Acétate d'ammoniaque.
Benzoate de soude.
Sirop de térébenthine.
Sirop de Dessessartz.
Sirop capillaire.

Désinfection nasale au collargol à 1 p. 100.

Le soir même, je pratique un examen sommaire des urines et constate la présence d'une abondante quantité d'albumine.

Le lendemain je demande les urines des 24 heures. Elles sont envoyées à M. L. Devillers, sérologiste à Paris.

Le résultat (27 octobre 1931) est le suivant :

Présence d'albumine, de cellules de pus (leucocytes) et d'une flore microbienne très abondante presque exclusivement représentée par du pneumo-bacille de Friedlander avec association de quelques colibacilles et pneumocoques. Absence de bacilles de Koch.

La petite malade, du 23 au 27 octobre, a oscillé entre 37°,9 et 39°,2 sans très grandes oscillations.

Le 29 octobre, je commence un traitement par injections sous-cutanées d'un auto-vaccin qui représente : à la première piqûre 15 millions de bacilles de Friedlander ; à la 2e, 30 millions ; à la 3e, 45 millions ; à la 4e, 60 millions ; à la 5e, 120 millions ; à la 6e, 180 millions ; aux 7e, 8e, 9e, 240 millions ; à la 10e, 250 millions.

Les injections étaient pratiquées tous les deux jours sauf la dernière qui n'a été effectuée que le 19 novembre.

J'ai eu au point de vue clinique une amélioration rapide des signes nerveux.

La température par contre a baissé très lentement, mais d'une manière assez régulière.

Pendant le traitement j'ai donné à la petite malade du benzoate de soude, de la térébenthine à doses modérées.

Un examen complet des urines a été pratiqué le 25 novembre 1931 et a donné les résultats suivants: Persistance d'albumine, de leucocytes, mais moins abondants, et de pneumo-bacilles de Friedlander.

Actuellement, ma malade a des urines claires (8 décembre 1931), ne se plaint plus de démangeaison dans la région vulvaire. La température est à 37°. Les signes nerveux ont disparu.

Je crois avoir assisté à une infection rénale par le pneumobacille de Friedlander, infection d'origine vraisemblablement rhino-pharyngée à localisation rénale.

Il y a eu infection rhino-pharyngée d'abord, pulmonaire peut-être et rénale certaine.

Dans de tels cas, je crois que seul le laboratoire peut renseigner le praticien et souvent aiguiller son traitement.

Je note, en passant, que ma malade habitait à 10 kilomètres de mon domicile et que moi-même suis à plus de 200 kilomètres de Paris.

En conclusion, j'estime qu'étant donnée la rareté des infections rénales par le pneumo-bacille, tout praticien doit se méfier lorsqu'il se trouve en présence d'une affection imprécise de l'abdomen, surtout chez l'enfant.

Un simple examen de laboratoire pourra bien souvent éclairer un diagnostic et imposer un traitement.

La cholestérolémie et ses relations avec les albumines du sérum dans les états de dénutrition de la première enfance.

Par MM. P. Nobécourt, A. Comninos et P. Ducas.

La cholestérolémie des nourrissons présentant des états de dénutrition a été peu étudiée.

Dans nos recherches bibliographiques nous n'avons trouvé

qu'occasionnellement cités des dosages de cholestérol chez des malades de cette catégorie: Baranski, Lesné, Zizine et Sylvestre, Van den Berg, etc.

Nos recherches ont porté sur 25 nourrissons âgés de 1 à 12 mois qui se trouvaient dans un état de dénutrition ou de cachexie plus ou moins prononcée.

Les dosages ont été pratiqués sur le sérum du sang prélevé à jeun par ventouse scarifiée.

La méthode suivie a été celle de Grigaut.

Le détail de ces recherches sera publié dans un mémoire qui paraîtra dans les *Archives de Médecine des enfants.*

Les nombres obtenus ont été comparés avec les valeurs considérées comme moyennes chez les enfants sains par Lesné, Zizine et Sylvestre, et qui sont les suivants :

De 0 à 2 mois. . . .	0 gr. 80	par litre	de sérum.
De 2 à 18 mois . . .	1 gr. 20	—	—

Nous avons mis à part les cas dans lesquels, avec l'état de dénutrition, coexistaient soit des signes de rachitisme accusé, soit une affection aiguë.

On sait, en effet, le retentissement que peuvent avoir ces affections sur le taux de lacholestérolémie (Lesné, Zizine et Sylvestre, Varone, Dorlencourt et Seissof, Delaria, Lereboullet, David et Donato, etc.).

1° Sept enfants atteints de *troubles de dénutrition sans rachitisme et sans infections* ont été examinés.

Chez 6 d'entre eux, un seul dosage a été fait.

Dans un cas la cholestérolémie est légèrement abaissée. Dans 4 cas, elle est exagérée de façon modérée. Dans 1 cas, elle l'est de façon manifeste.

Chez le septième enfant deux dosages ont été pratiqués.

Le premier dosage donne un taux de cholestérol légèrement exagéré.

Le second, pratiqué une dizaine de jours plus tard, donne un taux légèrement diminué.

2° Chez 2 enfants *atteints, en outre, de rachitisme*, la cholestéro-

lémie est, dans un cas, voisine de la normale, dans l'autre, manifestement exagérée.

Deux autres enfants du même groupe ont été examinés à deux reprises.

Chez le premier la cholestérolémie a été normale, la première fois, manifestement exagérée quinze jours plus tard.

Chez le second, les deux dosages ont donné un chiffre voisin de la normale.

3° Sept dosages pratiqués chez des enfants atteints de *troubles de la nutrition et, en outre, infectés,* ont donné les résultats suivants :

Deux fois la cholestérolémie a été légèrement abaissée.

Dans 3 cas, on note une exagération.

Dans 2 cas le taux est normal.

Chez un huitième enfant du même groupe, pour lequel deux dosages ont été faits, la cholestérolémie était diminuée les deux fois.

4° Chez 5 enfants atteints de *trouble de la nutrition avec rachitisme et infections,* 2 fois la cholestérolémie était fortement augmentée.

Dans les 3 autres cas, elle était abaissée.

Chez un sixième enfant du même groupe deux dosages ont montré un taux augmenté.

Dans l'ensemble donc, si l'on tient compte de l'influence du rachitisme et des infections qui ont tendance, dans la plupart des cas, à diminuer le taux de la cholestérolémie, celle-ci, chez les enfants atteints de troubles de la nutrition, paraît avoir une légère tendance à l'augmentation.

Cependant les écarts constatés ne sont pas sensiblement différents de ceux que l'on observe au cours des autres affections des nourrissons.

Nous avons recherché si le *taux de la cholestérolémie était en rapport avec la dilution sanguine.*

Celle-ci a été étudiée par le dosage des albumines du sérum sanguin avec le réfractomètre d'Albe.

Cette méthode, bien que peu rigoureuse, ainsi que l'ont mon-

tré les travaux de Guillaumin, Wahl et Mlle Laurencin, suffit cependant à donner une idée suffisante de la teneur du sérum en albumines et de la dilution sanguine.

Déjà en 1913, l'une de nous, avec Marcel Maillet, avait montré que chez les nourrissons atteints de troubles digestifs, et même chez des athrepsiques ayant des selles normales, le taux des albumines était augmenté.

Reiss, Jaccottet, dans des travaux ultérieurs, ont confirmé cette opinion.

Les valeurs trouvées dans nos recherches actuelles sont conformes aux résultats précédents.

En aucun cas nous n'avons constaté de rapport précis entre la cholestérolémie et la dilution sanguine.

Discussion : M. Lesné. — Le cholestérol sanguin est, en effet, de 0,80 à 0,95 par litre de sang chez les nourrissons de moins de 3 mois, il augmente ensuite jusqu'à 1 gr. 30 ou 1 gr. 50 chez les grands enfants normaux, comme je l'ai montré avec M. Zizine et Mlle Sylvestre. Ce chiffre s'abaisse au cours des infections graves, il reste immuable ou s'élève un peu seulement dans les infections bénignes. Enfin dans les états de dénutrition de la 1re enfance il faut établir un rapport entre le chiffre d'urée et le chiffre de cholestérol qui varient en sens invere.

Images radiologiques et lavement baryté dans l'invagination intestinale du nourrisson et du grand enfant.

Par M. Marcel Fèvre.

Avant d'aborder l'étude des faits concrets que constituent nos radiographies, et d'étudier nos observations, on peut rappeler schématiquement les deux images radiologiques les plus typiques de l'invagination : l'image en croissant, en cupule, qui réalise la vue de profil de l'invagination, tandis que l'image en cocarde représente l'invagination vue de face.

Il existe deux cas absolument différents à envisager suivant qu'on utilise la radiologie dans l'invagination du grand enfant ou celle du nourrisson.

Chez le grand enfant, la radiologie peut rendre des services immenses au point de vue diagnostique, mais n'est pas à utiliser au point de vue thérapeutique.

Voici des radiographies correspondant à des invaginations du grand enfant. La première concerne un enfant que M. Hallé connaît bien, puisque c'est lui qui a posé très brillamment le diagnostic, grâce à une cuti-réaction négative qui écartait l'idée d'une péritonite tuberculeuse, et grâce aussi à un lavement opaque sous écran qui lui permit de constater une image bident, fugitive, mais caractéristique. Il s'agit de l'enfant P... Robert, dont il a présenté l'observation ici-même, *le 9 juillet 1929, avec MM. Bureau et Patel*. Les radiographies que nous exhumons ici sont celles qu'on avait prises antérieurement en chirurgie et qui avaient été égarées. M. Duhem a eu l'obligeance de faire rechercher et tirer ces radiographies dont M. Hallé n'avait pas eu connaissance. A revoir ces radiographies aujourd'hui, nous dirons que, personnellement, nous aurions dû poser le diagnostic sur ces images, et que nous devons regretter notre erreur d'interprétation de jadis. La première de ces radiographies n'a rien de caractéristique : après lavement opaque, on voit un cadre colique incomplètement rempli. Il manque une partie du côlon ascendant et le cæcum sur cette image. Cette absence, dûment constatée, de tout un segment cæco-colique, aurait déjà dû mettre en éveil, d'autant que le point d'arrêt du liquide opaque ne correspond pas à un lieu habituel d'arrêt par spasme. Mais c'est sur la seconde radiographie que nous aurions dû poser le diagnostic. Considérée dans son ensemble, l'image est évidemment déroutante, surtout lorsque l'attention a été attirée sur le grêle. Cette radiographie a été prise, en effet, dans des conditions très particulières, et l'invagination s'y trouve placée entre deux colonnes barytées qui sont, d'une part, le lavement opaque donné la veille ; d'autre part, un repas baryté qui encombre les anses grêles. Au centre de l'image, trois de ces anses grêles sont alignées en



RADIOGRAPHIE N° 1. — Invagination du grand enfant *P... R...*, 9 ans et demi. Examen radiologique dans un but diagnostique. Cette radiographie est prise dans des conditions spéciales. L'enfant avait reçu la veille un lavement opaque qui n'a pas encore évacué totalement le côlon, il a de plus pris un repas opaque 4 heures avant la radiographie. L'invagination apparaît en clair, sous forme d'image lacunaire, entre les deux colonnes opaques, au niveau du côlon ascendant et de la moitié droite du transverse. La tête du boudin est moulée par la baryte au niveau de la partie moyenne du transverse, ce qui réalise l'image en *cupule*, en *croissant* caractéristique de l'invagination vue de profil. Les cornes du croissant se rejoignent presque, donnant une ébauche d'image en *cocarde*, qui témoigne de l'existence d'une invagination vue de face.

tuyau d'orgue, une autre anse paraît énorme (peut-être par superposition du sigmoïde) et se continue par un mince filet noir; les dernières anses grêles sont pelotonnées, dilatées, et il existe évidemment de la stase sur le grêle. Tels sont les faits qui nous



Radiographie n° 2. — *P. R.*, 9 ans et demi, lavement baryté donné dans un but diagnostique. Aucune image d'invagination, mais *absence d'injection de tout un segment colique*. Ce signe doit mettre en éveil. Il est très possible que si l'on avait suivi attentivement le lavement opaque on eût vu à un moment une image caractéristique en cupule comme celle observée chez cet enfant quelques semaines plus tard par M. J. Hallé. La vraie méthode d'investigation pour rechercher une invagination n'est pas, en effet, la radiographie, mais bien la radioscopie qui permet de suivre toutes les étapes de l'injection opaque et de saisir les images transitoires.

avaient égaré. Et cependant l'image d'invagination est là, présente et nette, mais siège non sur le grêle. mais sur le côlon transverse. C'est une image en cupule, typique. C'est presque une image en cocarde, car la baryte se voit sur presque tout le pourtour d'un centre clair.

Cette observation montre donc l'intérêt de la radiographie pour le diagnostic de l'invagination du grand enfant. Mais elle indique aussi l'insuffisance possible de cette dernière, car on ne voit aucune image d'invagination sur le premier cliché. Si l'invagination siège sur le cadre colique, le vrai moyen de diagnostic est celui qu'a employé M. Hallé : le lavement opaque sous *radioscopie* qui permet de suivre le remplissage colique est de saisir des images caractéristiques, mais trop souvent fugitives.

Voici maintenant une autre radiographie d'invagination obtenue par M. Duhem chez un enfant de 10 ans et demi, B. Roger. C'est une splendide image en cupule sur le segment cæco-colique. Cet enfant avait été envoyé par le docteur Bize dans le service du professeur Ombrédanne, le 14 novembre 1931. Le diagnostic avait été porté sur la perception d'un boudin. C'est par curiosité scientifique que nous avons essayé la désinvagination sous écran, car il s'agissait d'un cas tout récent, en excellent état général. Le boudin d'invagination a été partiellement repoussé par le lavement opaque, qui n'a pas permis de désinvaginer, mais a précisé le siège du boudin et facilité une incision appropriée, iliaque droite. L'enfant a très bien guéri, mais avec des suites opératoires plus difficiles qu'elles n'auraient dû être, avec rétablissement difficile et tardif du transit intestinal, ballonnement du ventre, langue longtemps sèche, facies fatigué et intoxiqué.

Or le même jour, par la loi des séries, nous avions reçu une grande fille envoyée pour appendicite au quatrième jour, et qui présentait en réalité une invagination de même forme anatomique que la précédente, et dont le diagnostic fut posé grâce à l'existence d'un boudin analogue sur le côlon transverse. Cette fillette, très intoxiquée, fut opérée d'emblée, sans lavement opaque. Or, dès la période des premiers jours passée, dès le quatrième jour exactement, la fillette avait repris bon faciès,

langue humide, ventre souple et contrastait avec le garçon dont l'état restait imparfait.

Le lavement baryté a-t-il joué un rôle dans la difficulté des suites opératoires ? Nous ne prétendons pas résoudre la question



Radiographie n° 3. — Invagination du grand enfant *B. Roger*, 10 ans et demi, *tentative de désinvagination par lavement*. Le boudin perceptible sur le côlon transverse a été repoussé jusque dans le flanc droit. La désinvagination n'est pas obtenue. On voit persister, en effet, *l'image en croissant* et la baryte qui moule la tête du boudin.

sur un cas, mais nous la posons déjà pour le grand enfant, car nous la retrouverons pour le nourrisson.

Pour le grand enfant, nous poserons deux conclusions : 1° *Au*

point de vue du diagnostic le lavement baryté est d'une utilité incontestable dans les cas chroniques et subaigus. On ne l'emploie pas assez. Dans toutes les péritonites tuberculeuses de diagnostic un peu suspect, dans des cas de dysenteries, d'entéro-colites un peu anormales, on ne devrait pas hésiter à le pratiquer. Nous ne faisons que répéter là les conclusions que M. Hallé nous a données ici-même en 1929; 2° *au point de vue thérapeutique, par contre, le lavement baryté est illogique chez le grand enfant.* Il faut, en effet, ajouter à la désinvagination deux temps complémentaires chez ces sujets résistants : une appendicectomie, et surtout une fixation si possible, car on sait la fréquence des récidives à cet âge. Les avantages d'incision que donnerait le lavement baryté nous paraissent de valeur minime chez le grand enfant qui supporte facilement les interventions. Ceci ne veut pas dire qu'en découvrant sous écran une invagination récente on ne devrait pas en profiter pour tenter un lavement thérapeutique en se souvenant bien des erreurs d'interprétation auxquelles il peut donner lieu.

Chez le nourrisson la question se pose tout différemment : le diagnostic clinique est plus facile, l'intervention est plus grave, la récidive plus rare, aussi ne pratique-t-on en général que la seule désinvagination opératoire sans fixation, ni appendicectomie. Nous avons utilisé onze fois le lavement opaque à propos de l'invagination du nourrisson : dans un cas il s'agissait de vérifier une fixation cæcale pratiquée pour invagination récidivée, dans quatre cas de lavements administrés dans un but surtout de diagnostic, dans six cas de lavements avant tout thérapeutiques.

L'essai de vérification de fixation cæcale donna lieu à une lutte tumultueuse entre le côlon de l'enfant et le lavement et se termina sans résultat radiologique par des suites pénibles avec même émission de mucosités sanglantes et la mère refusa toute nouvelle tentative d'examen.

Au point de vue diagnostique on a administré quatre fois le lavement baryté en présence de syndromes rappelant de plus ou moins loin l'invagination. Le simple lavement explorateur

suffit à déterminer dans ces cas des hyperthermies à 39, 38,5, 38 et 38,9. Dans les trois premiers cas nous n'avons pas vu d'images d'invagination car les arrêts temporaires observés sur le cadre colique ne suffisaient pas à dire invagination, ces arrêts se voyant dans la plupart des lavements opaques administrés au nourrisson. Pour le quatrième cas nous sommes très perplexes sur l'interprétation radiologique et peut-être avons-nous obtenu ce jour-là une désinvagination par lavement. Cliniquement il s'agissait d'un syndrome atypique chez un bébé de trois semaines soigné par le docteur Janvier qui avait très bien suivi les péripéties de l'affection. Le 11 novembre 1931, l'enfant, envoyé aux Enfants-Malades, reçut un lavement opaque. Sur le côlon ascendant on vit nettement, mais durant très peu de temps, une image en cocarde, puis le cadre colique se remplit complètement. Après réaction fébrile et selle normale l'enfant fut rendu à ses parents deux jours plus tard.

Nous avons six fois utilisé le lavement opaque dans un but thérapeutique, le diagnostic d'invagination ayant été cliniquement posé. Dans le premier de ces cas il s'agissait d'un enfant mourant, au troisième jour de son invagination. Certains auteurs ont dit avoir obtenu dans de tels cas des « résurrections » par le lavement ! Nous n'avons obtenu qu'une rupture intestinale. Il fallut pour cela une pression de 80 cm. à 1 m. après cerclage de l'anus. Avant cerclage on n'avait pas pu obtenir de recul notable de l'image en cupule située sur le sigmoïde. On n'eut pas le courage d'intervenir et les parents remmenèrent l'enfant sur leur demande.

Restent cinq autres cas qui se sont terminés pas une intervention. Ce résultat tient pour les quatre cinquièmes à un hasard malencontreux, car dans quatre cas le grêle participait à l'invagination et de ce fait on ne pouvait pas obtenir de succès complet par le lavement thérapeutique.

Voici très résumées ces cinq observations.

Observation I. — *D... Sunlia*, 7 mois. Invagination à la 35e heure. Lavement sous pression de 80 cm., puis 1 mètre. Image en cupule sur la partie moyenne du côlon ascendant. Une radiographie indique seu-

lement une image lacunaire et une sorte de cocarde. Le cæcum paraît mal rempli et se distend de façon inquiétante quand on élève la pression. Intervention : désinvagination iléo-colique mais persistance



Radiographie n° 4. — Invagination du nourrisson *D. S.*, 7 mois, tentative de lavement thérapeutique. Le boudin d'invagination a été repoussé de la partie moyenne du côlon transverse jusqu'à la fosse iliaque droite. Mais l'invagination persiste comme le prouve : 1° La mauvaise injection du cæcum, 2° l'image de l'invagination avec de haut en bas: *a*) une image cupuliforme ; *b*) une image lacunaire qui dessine en clair le boudin; *c*) une image en cocarde un peu incomplète.

d'une invagination iléo-iléale. Résection du boudin et suture termino-terminale du grêle. Décès deux jours après.

Obs. II. — *E... Liliane,* 4 mois et demi. Invagination à la 26e heure. Arrêts temporaires au lavement opaque sur le côlon sigmoïde et à l'angle gauche du côlon. Image en cupule sur le transverse. Le cæcum se distend de façon impressionnante mais s'injecte mal. Intervention par incision iliaque droite : désinvagination iléo-cæcale et iléo-colique. Guérison.



Radiographie n° 5. — Invagination du nourrisson *E. Liliane,* 4 mois et demi. Tentative de lavement thérapeutique. L'invagination a été repoussée de la partie moyenne du côlon transverse jusque dans la fosse iliaque droite. Le cæcum, mal injecté, présente des taches lacunaires. L'intervention montra la persistance d'une invagination à 5 cylindres (iléo-cæcale secondaire à une iléo-colique).

Obs. III. — Même enfant. Récidive trois mois plus tard. 12e heure. Arrêt et image identique à la première fois lors du lavement donné par le docteur Biancani. Le recul du boudin se fit par à-coups brusques de la partie moyenne du transverse jusqu'au cæcum. Le cæcum semble

se remplir assez bien mais le grêle n'est pas injecté. Par incision iliaque droite on désinvagine une très courte invagination iléo-colique qui persistait. Suites opératoires très pénibles avec signes d'occlusion persistante pendant deux jours. La baryte fut très difficilement évacuée, le deuxième et le troisième jours, sous forme de boulettes énormes qui avaient manifestement contribué à obstruer l'intestin du bébé. L'enfant dut recevoir plusieurs injections de chlorure de sodium hypertonique par le sinus longitudinal supérieur pour passer ce stade difficile, mais finalement guérit.

Obs. IV. — *C... Roger*. Invagination à la 6e heure. Au lavement opaque on voit une cupule, puis une cocarde vers l'angle sous-hépatique. Le cæcum s'injecte mal. Incision iliaque droite. Désinvagination iléo-colique. Guérison. Le lavement baryté avait déterminé un refroidissement marqué de l'enfant avec claquement des dents et on avait dû le réchauffer avant d'intervenir.

Obs. V. — *V... Gérard*, 15 mois. Invagination ayant débuté 6 heures avant. Boudin perceptible. Sur la partie haute d'une longue anse sigmoïde on vit l'image en cupule. Ce long sigmoïde simulait grossièrement le cadre colique suivant un aspect déjà décrit par nos amis Fruchaud et Peignaux. On n'obtint qu'un très léger recul du boudin malgré une grosse dilatation intestinale en aval. Ce fait fut expliqué par l'intervention, car la désinvagination manuelle fut très difficile. L'appendice paraissant complètement infarci à sa pointe fut réséqué. Le còlon ascendant présentait également une série de plaques noirâtres dont la teinte s'éclaircit sous sérum chaud. Grosse hyperthermie post-opératoire à 40 et 41° malgré la glace qu'on dut appliquer. L'enfant paraissait cependant aller bien lorsqu'il pâlit brusquement et mourut en quelques minutes vingt-quatre heures après l'intervention.

De l'ensemble de nos cas nous conclurons d'abord que le lavement opaque constitue une méthode dangereuse. Le tout est de savoir dans quels cas il reste moins dangereux que l'intervention d'emblée qui n'est évidemment pas non plus une méthode de tout repos.

Si nous considérons ce lavement baryté comme dangereux, c'est pour une série d'inconvénients d'inégale valeur et qu'on peut atténuer par des précautions semblables. Les voici :

1° *Le lavement baryté apporte un retard à l'intervention et fatigue l'enfant.* Le retard apporté à l'intervention est évidem-

ment minime si on dispose d'une salle de radiologie juste à côté de la salle d'opération. C'est la condition indispensable sur laquelle ont justement insisté Fruchaud et Peignaux. La fatigue infligée par le lavement est variable. Le lavement baryté, a-t-on dit, paraît parfois soulager l'enfant, vraisemblablement en dimi-



RADIOGRAPHIE N° 6. — Lavement baryté donné dans un but diagnostique chez une fillette de 15 mois, *C. Simone*. Cliniquement nous avions posé le diagnostic d'entéro-colite très probable, avec sang dans les glaires. Comme nous connaissons des erreurs de diagnostic désastreuses entre les deux affections, nous avons donné un lavement opaque. On ne vit aucune image d'invagination sur le cadre colique. La *baryte est passée dans le grêle* témoignant de l'absence d'invagination sur le cadre colique. Les terribles invaginations iléo-iléales échappent seules à ce moyen de diagnostic lorsque le passage baryté se fait dans le grêle de façon massive.

nuant les tractions sur les mésos intestinaux. Ce fait est vrai pour certains cas. Mais une manœuvre qui détermine à elle seule

des élévations de température à 39° n'est pas anodine. Deux faits prouvent, en effet, que cette température est bien due au lavement opaque : les élévations de température après lavement donné dans un but diagnostique chez des sujets sans invaginations, et l'absence de température dans les invaginations spontanément désinvaginées et non opérées. L'enfant qui pousse et s'agite se fatigue indubitablement. Durant cet examen il se rerefroidit, ce qui entraînera secondairement une réaction thermique d'autant plus élevée. Pour diminuer ces réactions il faut donner les lavements très doucement, très progressivement. Peut-être le cerclage préalable de l'anus par fil serré sur la sonde diminue-t-il la durée de ce lavement. Mais c'est déjà là une petite opération douloureuse. Nous n'avons guère d'expérience de ce procédé ne l'ayant employé que dans le cas où nous avons observé une rupture intestinale. Ce cerclage avait arrêté tout rejet de baryte, mais ce rejet constituait une sorte de soupape de sûreté;

2° *Danger de rupture intestinale.* — Ce danger doit être minime dans les cas récents, surtout si l'anus n'est pas cerclé et si la pression n'est pas trop forte (80 cm. à 1 mètre). Il est d'autant plus grand que l'invagination est plus ancienne ;

3° *Danger d'erreur d'interprétation radiologique.* — On a pris des côlons sigmoïdes pour des cadres coliques. On a cru parfois à des désinvaginations qui n'avaient pas été obtenues. Les formes iléo-iléales, formes terribles s'il en fut, échappent à l'examen radiologique ;

On se mettra à l'abri de ces causes d'erreur, sauf de la dernière, si l'on admet une désinvagination : a) *Quand on a vu nettement l'image d'invagination ;* b) *quand le cæcum étant nettement injecté on constate un passage massif de la baryte dans l'intestin grêle ;*

4° *Dangers d'erreurs de diagnostic.* — Nous avons opéré une perforation du diverticule de Meckel en croyant à une invagination. Pour rares que soient de telles erreurs, il est évident qu'un lavement baryté pourrait entraîner des désastres dans des cas analogues ;

5° *Difficultés d'évacuation intestinale après lavement baryté suivi d'intervention.* — Nous avons vu après lavement baryté des

suites opératoires normales, mais nous avons été impressionné dans d'autres par la difficulté de la reprise du transit intestinal, par une période d'intoxication anormalement prolongée. Nous avons même vu une véritable sub-occlusion par grosses boules de baryte, l'eau ayant été vraisemblablement résorbée dans l'intestin. Il est évident que les selles et les produits toxiques de l'intestin ne peuvent être évacués qu'après la baryte, donc relativement tard. Ces inconvénients, minimes dans certains cas, peuvent devenir extrêmement sérieux dans les cas graves où un rien suffit à faire pencher la balance vers la vie ou la mort.

Si nous voulions juger sur nos statistiques la méthode du lavement baryté thérapeutique nous devrions conclure qu'il s'agit d'une très mauvaise méthode. En admettant comme succès le cas douteux d'invagination dont nous avons parlé plus haut nous *trouvons sur 7 cas : une désinvagination, une rupture intestinale, et cinq cas suivis d'intervention avec deux morts, ce qui fait vraisemblablement trois morts sur sept cas soit 42,8 p. 100 de mortalité!* Or la brutalité des statistiques nous donne des résultats infiniment meilleurs pour les interventions d'emblée sans lavement préalable : sur 19 cas, 3 décès seulement, soit *84,2 p. 100 de guérisons* et 15,7 p. 100 de décès. Il faudrait dans ces statistiques tenir compte *du moment de l'intervention* et de la *variété de l'invagination* pour pouvoir porter un jugement équitable. Nous tenons cependant à faire remarquer que nous n'avons pas réservé au lavement les cas graves. Après notre rupture intestinale par lavement opaque nous avons reçu un autre moribond au quatrième jour de son invagination. Après injection de chlorure de sodium hypertonique nous sommes intervenu. Malheureusement l'enfant est mort dès l'ouverture de la paroi.

Malgré nos chiffres statistiques, il faut réserver notre opinion sur une méthode encore insuffisamment étudiée. Au point de vue chirurgical le lavement opaque a un avantage sur lequel ont insisté Foucault, Mathieu, Pouliquen, c'est de repousser dans la fosse iliaque droite le boudin et de permettre une courte incision iliaque droite. A notre avis cet avantage est inconstestable au

point de vue opératoire mais à condition que le boudin soit réduit à de petites dimensions et complètement refoulé dans la fosse iliaque. Mais si le boudin remonte dans le flanc droit, s'il va plonger sous le foie surtout, l'incision droite sera mauvaise. Si une incision droite est courte, elle est excellente; longue, elle coupe les nerfs intercostaux, expose aux éventrations et devient mauvaise. Notre seule éventration post-opératoire, sur 25 interventions, est survenue après une incision iliaque droite.

Notre impression est en définitive que le lavement baryté thérapeutique est une méthode utile dans les cas les moins graves qui sont en général les plus récents. Il nous semble au contraire nuisible dans les cas sérieux, car les bébés ainsi traités restent plus longtemps intoxiqués que ceux opérés d'emblée et leur transit intestinal se rétablit difficilement.

Par contre ce n'est pas une impression mais une conclusion ferme que nous poserons en insistant pour terminer sur l'utilité incontestable du lavement baryté donné dans un but de diagnostic. C'est une méthode de haute valeur qu'on n'emploie pas assez. Elle donne souvent lieu à des interprétations difficiles. Mais parfois c'est un lavement opaque qui évitera la mort de grands enfants soignés pour une affection médicale présumée alors qu'ils relèvent en réalité du chirurgien. Il permettra parfois de reconnaître chez le nourrisson une invagination avant l'apparition des selles sanglantes, et éventuellement même obtiendra la désinvagination. Ces essais thérapeutiques ne doivent être tentés évidemment qu'à côté de la salle d'opération.

Irradiations mammaires par les rayons ultra-violets. Leur influence sur le pH et Ca du sérum des mères et des nourrissons.

Par MM. Axente Iancou et I. Iana (Cluj).

De l'influence antirachitique indirecte des rayons ultra-violets sur les nourrissons, par l'intermédiaire de l'organisme de leurs

nourrices irradiées, se sont occupés: Hess, Weinstock, Sherman, Gerstenberger, Hartmann, Smith. Lesné et Mlle Dreyfus-Sée (1) ont constaté aussi une valeur antirachitique du lait des femmes soumises à l'irradiation mammaire. Ces auteurs ont soumis des rats témoins à un régime rachitigène en y ajoutant 2 à 8 gouttes de lait provenant des nourrices irradiées et ils ont réussi à empêcher dans une large mesure l'évolution d'un rachitisme chez ces animaux.

Nous désirons faire connaître les résultats de nos observations à ce point de vue.

De notre tableau ci-joint, il résulte que le *p*H anorganique du sérum sanguin, examiné chez 11 mères nourrices au début, durant et à la fin des irradiations actinothérapiques, chez 7 parmi elles, s'est élevé nettement au-dessus du niveau initial, chez l'une s'est maintenu au même niveau; chez les deux autres après un petit abaissement, il a présenté une augmentation nouvelle jusqu'à la limite du début et seulement chez une seule, ayant souffert d'une infection grippale et d'une mastite du côté gauche, il s'est abaissé un petit peu (de 3,53 à 3,33), différence tellement insignifiante qu'on pourrait passer outre, sans en tenir compte, surtout quand il s'agit d'une méthode colorimétrique, comme celle pratiquée par nous. Quant au calcium sanguin chez les mères nourrices irradiées dans 6 cas il a augmenté de même, d'une façon évidente, tandis que chez les autres 5, il a enregistré un léger abaissement.

L'action indirecte des rayons ultra-violets sur le *p*H du sérum sanguin chez les nourrissons s'est manifesté de la manière suivante: chez 4 parmi eux (n°s 2, 5, 10 et 11) la chute du *p*H était nette, mais en tenant compte de la quantité de lait ingéré, nous observons qu'elle était assez insignifiante pour qu'elle l'eût pu influencer dans une mesure quelconque dans le sens de l'augmentation, les nourrissons ayant été soumis à un régime de l'allaitement mixte avec du babeurre, dans lequel le lait de la mère a constitué la moindre partie. Dans la prophylaxie et traite-

(1) *Le Nourrisson*, 2 mars 1931, p. 90.

Nos	CHEZ LA MÈRE						CHEZ L'ENFANT						Age de l'enfant au premier examen.	Quantité de lait de femme ingéré par jour et par nourrisson gr.			
	pH anorganique dans le sérum sanguin, mgr p. 100.			Ca dans le sérum sanguin, mgr. p. 100.			pH anorganique dans le sérum sanguin, mgr. p. 100.			Ca dans le sérum sanguin, mgr. p. 100.							Moyenne
	au commencement	au cours	à la fin	au commencement	au cours	à la fin	au commencement	au cours	à la fin	au commencement	au cours	à la fin		au commencement	au cours	à la fin	
	de l'actinothérapie.			de l'actinothérapie.			de l'actinothérapie.			de l'actinothérapie				de l'actinothérapie.			
1	3,53	33,3	33,3	9,95	9,90	9,20	4,00	3,92	4,28	9,30	9,30	9,00	3 semaines	450	480	300	410
2	3,33	3,75	3,43	9,50	9,90	9,65	4,28	3,25	3,75	10,30	9,70	9,85	3 semaines 1/2	360	350	300	337
3	3,16	3,33	3,46	10,40	9,45	9,85	4,30	4,00	4,16	11,30	9,35	10,55	3 semaines 1/2	500	580	600	560
4	3,08	3,53	3,33	10,45	10,00	10,40	4,80	4,13	4,80	11,50	10,10	9,80	3 semaines 1/2	440	440	400	427
5	3,30	3,75	3,75	10,80	10,35	11,35	4,07	3,47	4,00	10,10	10,20	10,30	6 semaines	200	360	200	253
6	3,33	3,08	3,33	10,05	10,50	10,90	»	»	»	»	»	»	7 semaines	»	»	»	»
7	3,33	3,75	3,75	10,90	10,15	10,65	4,76	4,28	4,61	10,35	10,30	10,30	7 semaines	600	650	700	650
8	3,33	3,16	3,33	8,90	9,80	9,15	5,45	4,28	4,28	10,20	10,50	8,80	11 semaines 1/2	600	500	330	477
9	2,60	3,16	3,00	9,35	9,80	10,45	3,75	4,28	3,75	9,45	10,00	9,15	4 mois	400	400	400	400
10	3,00	»	3,08	10,00	»	10,90	4,28	»	3,26	10,70	»	10,35	4 mois	220	»	150	185
11	3,33	3,33	3,33	10,50	10,30	9,40	3,16	2,72	2,82	10,25	9,80	9,15	5 mois 1/2	200	270	200	223

ment du rachitisme avec du lait de vache directement irradié on a recommandé une dose minima de 500 gr. par jour, pour qu'un résultat positif soit obtenu.

L'observation de cette dose nous paraît d'autant plus justifiée lorsqu'il s'agit d'un lait — même du lait de mère — soumis à des irradiations indirectes seulement. Chez deux nourrissons seuls le lait ingéré a dépassé la quantité de 500 gr. par jour (n° 3 et n° 7, 560 gr. et 650 gr.) et chez eux le *p*H s'est maintenu assez solidement. Un cas, le premier, a présenté une augmentation du *p*H, sa mère a subi des irradiations générales : chez deux (n°s 4 et 9) le *p*H s'est maintenu au même niveau (la mère de l'un a subi aussi des irradiations générales), les autres cas ont présenté un abaissement plus ou moins prononcé. Pour mieux comprendre l'action inconstante et moins manifeste de l'irradiation indirecte sur le *p*H des nourrissons, il faut que nous relations l'observation recueillie par nous et nos collaboratrices et collaborateurs, d'après laquelle notre collectivité exerce, par l'intermédiaire de l'infection grippale, une influence rachitigène sur les nourrissons hospitalisés, si on n'agissait pas d'une façon systématique en utilisant l'actinothérapie directe ou en administrant les diverses substances d'ergostérol irradié.

Concernant le Ca du sérum sanguin chez les nourrissons il a pu être influencé indirectement moins encore que le *p*H. Parmi les 10 nourrissons, chez 4 seulement il s'est maintenu invariable ou a présenté une hausse insignifiante, tandis que les autres 6 ont présenté plutôt un abaissement.

Dans une conclusion finale nous pensons, en nous appuyant sur les données de nos examens biochimiques, pouvoir affirmer que les irradiations mammaires avec les rayons ultra-violets ont influencé plus nettement le phosphore anorganique du sérum sanguin des mères nourrices chez lesquelles ces irradiations ont été appliquées, tandis que chez leurs nourrissons il a été influencé indirectement d'une façon moindre, instable et inconstante.

Le Ca a été, de même, influencé directement chez les nourrices dans un degré plus accentué en rapport avec le Ca chez leurs nourrissons. D'où il ressort qu'une action directe de l'acti-

nothérapie présente une valeur antirachitique prophylactique et thérapeutique supérieure à l'influence indirecte par l'intermédiaire de l'organisme des mères nourrices laquelle donne des résultats incertains.

L'effet eutrophique d'ordre clinique de la part des nourrissons, à la suite des irradiations indirectes, s'est manifesté par l'augmentation du poids (1 cas), apparition des dents (2 cas) et guérison des lésions cutanées pyodermiques (1 cas).

Pour étudier le *p*H nous avons utilisé la méthode colorimétrique de Bell-Doisy, modifiée par Briggs et pour celui du Ca la méthode de Krammer-Tisdall.

DON A LA SOCIÉTÉ DU PORTRAIT DU DOCTEUR GUINON

Mme Guinon et ses enfants m'ont remis pour l'offrir à notre Société la belle photographie du docteur Guinon, que je vous présente.

Vous savez quel rôle a joué M. Guinon dans la création de la Société de Pédiatrie de Paris, et de quels soins dévoués il a assisté ses jeunes années.

Nous serons heureux de retrouver toujours les traits charmants et distingués de notre confrère dans ce beau portrait qui est destiné à la salle de nos séances.

Je suis sûr d'être l'interprète de tous, en remerciant Mme Guinon, ses enfants, et notre collègue Levesque, du précieux souvenir qu'ils nous adressent.

J. Hallé.

M. Grenet offre à la Société le beau volume des conférences de pédiatrie qu'il vient de faire paraître. Vous y retrouverez le reflet du brillant enseignement qu'il fait à l'hôpital Bretonneau. La Société félicite et remercie M. Grenet.

BUREAU POUR L'ANNÉE 1932.

Président : M. le professeur LEREBOULLET.
Vice-président : M. le professeur NOBÉCOURT.
Secrétaire général : Docteur JEAN HALLÉ.
Secrétaires des séances : MM. RIBADEAU-DUMAS et HUC.
Trésorier : M. HUBER.

ÉLECTIONS

Membres titulaires : MM. BENOIST, BRIAND, DEGLOS, Mlle SUZANNE DREYFUS, GIRARD, P. ISAAC-GEORGES LESTOCQUOY. R. LEVENT, MAX LEVY, MAGDELAINE, Mme JEANNE MONTLAUR.

Membres correspondants français: MM. BERNHEIM (Lyon). CHARLEUX (Annemasse). FERRU (Poitiers), FLEURY (Rouen), WAITZ (Strasbourg).

Membres correspondants étrangers : MM. J. ROLLESTON (Londres), Mlle MARTHE ERLICH (Varsovie), P. LETONDAL (Montréal). P. MAMERTO ACUNA (Buenos-Ayres), P. GREGORIO ARAOZ ALFARO (Buenos-Ayres), P. JUAN CARLOS NAVARRO (Buenos-Ayres). P. LUIZ BARBOSA (Rio de Janeiro), MONCORVO FILHO (Rio de Janeiro), JULIO A. BAUZA (Montevideo), SALVADOR BURGHI (Montevideo).

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7187-32. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU MARDI 16 FÉVRIER 1932

Présidence du Professeur Lereboullet.

SOMMAIRE

Sténose mitrale aphone.

(*Présentation de malade.*)

Par MM. H. Grenet et P. Isaac-Georges.

Il nous paraît intéressant de présenter à la Société cette petite malade dont l'histoire attire une fois de plus l'attention sur les difficultés du diagnostic de sténose mitrale.

L'enfant *A... Georgette*, actuellement âgée de 11 ans et demi, est venue consulter le 11 janvier dernier à l'hôpital Bretonneau pour des hémoptysies.

La première, peu abondante, s'était produite à l'âge de 8 ans, précédée, au cours des années précédentes, de petits épisodes pulmonaires bien propres à fortifier l'hypothèse de bacillose, que l'on ne manqua pas de soulever à ce moment. L'enfant, prise en observation dans un service hospitalier et soumise à un examen minutieux, clinique et radiologique, fut reconnue indemne de toute lésion tuberculeuse. La cuti-réaction était négative.

Le 6 janvier dernier, au soir, l'enfant se sent fatiguée, éprouve une sensation de chaleur au visage, se couche et, dans une quinte de toux, expectore quelques crachats sanglants. Sa température était normale, son état général excellent, sans aucun signe d'imprégnation bacillaire.

Notre examen, pratiqué 5 jours plus tard et complété par une radiographie du thorax, ne décèle aucune lésion pulmonaire, et la cuti-réaction est encore négative. L'examen du rhino-pharynx ne montre aucune anomalie. Il en est de même de l'auscultation du cœur, qui, comme vous pouvez en juger, n'est susceptible en rien d'attirer l'attention.

Cependant un orthodiagramme pratiqué systématiquement fournit des signes indéniables de rétrécissement mitral. En position frontale, le cœur a un aspect « en goutte ». Le point G est abaissé, la pointe aiguë, le point D surélevé; mais, surtout en position oblique antérieure gauche, l'oreillette gauche très saillante obscurcit la partie moyenne de l'espace clair rétro-cardiaque et empiète sur l'ombre vertébrale.

L'existence de cette sténose mitrale rend compte des hémoptysies. Quant au mécanisme de ces dernières, il est bien difficile de le fixer avec précision. L'allure des accidents semble exclure les hypothèses

d'infarctus ou de stase. Sans doute s'agit-il d'artérite pulmonaire : on aperçoit, en effet, sur le cliché, avec une netteté plus grande qu'à l'état normal, les arborisations artérielles se déployant dans les champs pulmonaires.

Cette observation est un exemple typique de ces sténoses mitrales, sans signes d'auscultation, qui seraient immanquablement méconnues sans le secours de la radiologie.

Mongolisme avec saillie verticale médio-frontale.

Par L. Babonneix et Mlle Riom.

Observation. — *D... Georges*, âgé de 3 ans, est envoyé à la consultation de l'un de nous pour : 1° déformation cranienne ; 2° retard de la parole.

Constatée dès la naissance, cette déformation consiste en une forte saillie médiane, régulièrement ovalaire, à grand axe vertical, occupant toute la hauteur du front (fig. 1).

La tête est petite, les yeux petits, bridés, obliques, avec à l'angle interne un épicanthus typique, le nez écrasé à la base ; les sourcils se rejoignent sur la ligne médiane, les oreilles sont mal ourlées, avec un repli au bord supérieur de l'hélix, et l'ensemble du facies offre un aspect mongolien.

Un examen plus complet montre une voûte palatine ogivale, un retrait des incisives supérieures latérales sur les incisives médianes, mais pas de malformations dentaires, pas de retard de la dentition.

Le teint est clair et rosé, la peau ne présente pas la coloration sale habituelle chez les mongoliens. Poids (12 kgr. 400) et taille (0 m. 89) sont normaux pour l'âge.

L'abdomen, souple, est légèrement ballonné par une constipation chronique.

Au thorax, grosse déformation en carène.

On note de la cryptorchidie, les testicules sont petits, durs, haut situés.

On entend au cœur un petit souffle systolique de la région mésocardiaque, sans propagation, ne permettant pas d'affirmer l'existence d'une lésion.

Les réflexes tendineux sont normaux, le réflexe cutané plantaire en flexion.

Il y a peu d'hypotonie; pas de laxité ligamentaire, pas d'adiposité.

L'état du développement intellectuel de l'enfant est également intéressant : depuis l'âge de 20 mois, les seuls mots qu'il sache prononcer sont papa, maman, mais il s'exprime fort bien par gestes. Il comprend ce qu'on lui dit, exécute les ordres donnés, est d'un caractère doux, obéissant, affectueux. Il observe et reproduit avec exactitude tous les gestes exécutés devant lui (raconte à son père, en s'exprimant par gestes, tout ce qu'on lui a fait à l'hôpital).

Rien dans les antécédents ne révèle la nature de ces troubles. Père



Fig. 1.

et mère ont toujours été très bien portants, ils ont eu trois enfants nés à terme : l'aîné, qui serait actuellement âgé de 7 ans, est mort d'une broncho-pneumonie de la rougeole; le second, 4 ans, est en bonne santé; il présente un front un peu bombé et un léger degré d'épicanthus.

Il n'y a jamais eu de fausse couche. L'enfant est né à terme, la grossesse a été normale, mais la mère a ressenti une grande fatigue durant les quatre premiers mois parce qu'elle allaitait le deuxième enfant, ignorant son état de grossesse.

L'accouchement a été facile, le poids de naissance était de 3 kgr. 500

L'enfant a présenté un ictère des nouveau-nés qui a évolué en 15 jours.

Il a été nourri au sein, a eu sa première dent à 5 mois, a marché seul à 20 mois, a prononcé les premiers mois à 20 mois. Il n'a jamais été malade et n'a pas eu de convulsions.

La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée chez la mère et chez l'enfant, s'est montrée négative.

A l'examen oculaire, on a noté une pigmentation particulière de l'iris et un fond d'œil peu pigmenté.

A la radiographie du crâne, étage antérieur très diminué, impressions digitiformes, selle turcique diminuée, sutures en retard.

En somme, mongolisme discret avec malformation cranienne, rappelant le crâne en carène décrit par A. et E. Fournier chez hérédo-syphilitiques.

Discussion : M. H. Grenet. — La déformation dont M. Babonneix vient de nous montrer un bel exemple répond à la description du front en carène, qui est constitué par une crête verticale au niveau de la scissure médio-frontale. Elle est assez rare. C'est un des signes que E. Fournier range parmi les stigmates dystrophiques de la syphilis héréditaire. On peut en discuter la valeur à cet égard ; je dois reconnaître que je ne l'ai guère rencontrée avec netteté que chez des sujets suspects. Dans un cas, auquel j'ai déjà fait allusion dans mes *Conférences* récemment publiées, j'avais cru d'abord qu'il ne s'agissait que d'un caractère héréditairement transmis : le père présentait un front en carène et le fils avait la même déformation, beaucoup plus accentuée. Mais l'enquête nous apprenait que le père, peut-être hérédo-syphilitique, avait eu lui-même, avant son mariage, un chancre non traité, et la réaction de Wassermann était positive chez lui. L'enfant était donc un hérédo-syphilitique de première et peut-être aussi de seconde génération (syphilis binaire de Tarnowski). Dans les cas que j'ai observés, je n'ai d'ailleurs jamais rencontré l'association avec le mongolisme.

Sclérose latérale amyotrophique chez une jeune fille de 16 ans.

Par MM. Marcel Lelong, Jean Lereboullet et Félix-Pierre Merklen.

La sclérose latérale amyotrophique est tout à fait exceptionnelle chez l'enfant ; aussi nous a-t-il semblé intéressant de présenter ici cette jeune fille de 16 ans qui nous semble atteinte de cette affection.

Ch. Juliette, âgée de 16 ans et demi, est entrée le 3 décembre 1931 dans le service de M. le professeur Lereboullet à l'hospice des Enfants-Assistés, pour des troubles moteurs et trophiques prédominant aux extrémités des deux membres supérieurs, accompagnés de troubles légers de la parole.

Le début de la maladie daterait de juillet 1931 : à la suite de quelques douleurs passagères localisées aux chevilles et aux genoux, la jeune malade aurait éprouvé quelques difficultés à marcher ; mais il est impossible d'établir une relation nette entre cette gêne progressivement croissante de la marche et les phénomènes douloureux qui ont sans doute seulement attiré l'attention sur des troubles passés jusque-là inaperçus.

Peu après, la malade a remarqué l'apparition d'une certaine maladresse dans les mouvements de ses membres supérieurs et en particulier de ses mains ; cette gène est allée en augmentant, tandis que peu à peu, les mains « s'amaigrissaient », se déformaient, par suite d'une atrophie musculaire qui s'est progressivement accentuée, entraînant, depuis le milieu de novembre, une impotence marquée.

Ces renseignements sont obtenus assez difficilement d'ailleurs, car la malade est sourde (le début de cette surdité remontant, semble-t-il, au mois de septembre 1931), et sa parole est lente, hésitante, un peu nasonnée.

A l'examen, on est frappé d'abord par l'aspect et l'attitude des *mains :* elles sont tombantes, légèrement fléchies sur l'avant-bras ; les doigts sont repliés en griffe, les deuxième et troisième phalanges en demi-flexion sur la première ; le pouce est rejeté en arrière, sur le plan des autres doigts, rapproché de l'index, la dernière phalange légèrement fléchie. Cette main en griffe a un aspect véritablement

squelettique : il y a disparition complète de la saillie des éminences thénar et hypothénar ; les espaces interosseux sont excavés en gouttière sur la face dorsale par suite de l'atrophie des muscles interosseux et lombricaux.

La motilité volontaire est très touchée : la force des muscles de la main est considérablement diminuée, l'opposition du pouce presque impossible ; quand la malade cherche à saisir un objet, elle avance sa main à demi-fléchie au-dessus de lui, la paume dirigée vers le bas, la face dorsale tournée en haut et en avant, puis elle laisse tomber sa main sur l'objet désiré et le prend entre le pouce et la face externe de l'index comme dans une pince. L'extension volontaire des dernières phalanges est impossible ; leur redressement passif est un peu douloureux et ne se maintient pas. La peau des mains est froide, pâle, un peu humide.

L'atrophie musculaire, rigoureusement symétrique, prédomine nettement sur l'extrémité des membres supérieurs. Elle ne se limite pas aux mains, mais elle va en s'atténuant rapidement à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre : les avant-bras sont le siège d'une certaine atrophie, plus nette sur les muscles de la loge postérieure que sur les fléchisseurs. Les mouvements sont touchés au prorata de l'atrophie musculaire : le redressement de la main tombante, à plus forte raison son extension, sont à peu près impossibles. Les bras et la ceinture scapulo-humérale sont sensiblement indemnes : la force musculaire semble intacte (sauf peut-être une très légère diminution de force des muscles de la loge antérieure du bras).

Les réflexes radial et cubital paraissent abolis ; mais le réflexe tricipital est normal. Nous n'avons pu constater aucune contraction fibrillaire sur les muscles atrophiés.

Un examen électrique montre une réaction de dégénérescence complète des muscles des éminences thénar et hypothénar et des interosseux, et une réaction de dégénérescence partielle des extenseurs, du long supinateur et des fléchisseurs des doigts (biceps brachial antérieur, triceps et deltoïde réagissent normalement).

Aux membres inférieurs, nous nous attendions à trouver, associé à cette amyotrophie à type Aran-Duchenne des extrémités des membres supérieurs un syndrome pyramidal net. Or ce syndrome est réduit au minimum ; on constate une certaine raideur, une résistance à la mobilisation passive de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse ; les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont peut-être un peu vifs ; il existe une ébauche de trépidation épileptoïde du pied et un clonus de la rotule à gauche. Mais le pied est tombant et ballant, et les réflexes cutanés plantaires sont obtenus en flexion, aussi bien à droite qu'à gauche.

Cette absence relative de syndrome pyramidal chez notre malade doit être sans doute attribuée aux troubles trophiques assez accusés existant aux membres inférieurs : la malade couchée sur son lit on remarque que ceux-ci sont en extension, adduction et légère rotation interne, les deux genoux étant au contact l'un de l'autre, les pieds tombant en extension sur la jambe (notons en passant l'existence d'une syndactylie bilatérale des deuxième et troisième orteils). La jeune malade ne peut relever volontairement le pied sur la jambe, mais ce redressement se laisse effectuer passivement sans résistance, car il n'y a aucune rétraction musculaire ; la force musculaire est peu diminuée, dans les mouvements volontaires de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin. Surtout, il existe une atrophie nette des muscles de la loge antéro-externe de la jambe, qui ont montré d'ailleurs à l'examen électrique une réaction de dégénérescence complète. Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés.

La marche est difficile, lente, et s'accompagne de légers tiraillements dans les chevilles ; surtout, il existe un steppage des plus nets. On a aussi l'impression que la malade marche en élargissant sa base de sustentation, en écartant un peu et en balançant ses bras.

La station debout, les talons joints, dans l'attitude classique du garde-à-vous, est difficile et s'accompagne d'oscillations légères, exagérées par l'occlusion des yeux.

La musculature du tronc est indemne, il n'y a ni cyphose, ni scoliose ; la malade a constamment la tête penchée en avant, et l'atteinte des muscles de la nuque semble légère.

Il n'existe aucun trouble sensitif objectif. La malade distingue bien la piqûre, le contact, le chaud et le froid. La sensibilité profonde est normale ; en particulier la notion de position des orteils, des divers segments de membre existe. Les sphincters ne sont pas touchés. L'intelligence paraît normale, avec peut-être une certaine instabilité du caractère.

Par contre l'examen des nerfs craniens montre l'existence indiscutable de signes d'ATTEINTE BULBAIRE : s'il n'existe à la face ni atrophie, ni paralysies nettes, cependant la malade a une certaine difficulté à siffler, et surtout elle ne peut contracter sa lèvre inférieure de façon à découvrir ses dents inférieures.

La malade parle assez difficilement : elle a du mal à prononcer certaines lettres ; la voix est un peu hésitante et nasonnée, rauque, monotone (mais il faut peut-être faire la part dans ces troubles de la surdité bilatérale dont est affligée cette jeune fille).

La langue est large, aplatie, animée de *contractions fibrillaires* très nettes. Il n'y a pas de paralysie du voile du palais lequel se soulève nettement et symétriquement à la prononciation de la lettre A.

La déglutition se fait habituellement assez bien ; mais assez fréquemment des quintes de toux sont déclanchées par l'ingestion d'aliments.

Dans la nuit du 26 décembre, une crise de dyspnée avec suffocation, d'assez courte durée d'ailleurs, a été signalée ; une deuxième crise a eu lieu dans la matinée du 2 janvier, et il semble bien qu'il s'agissait là d'un accès de dyspnée laryngée, avec bradypnée et inspiration lente et pénible.

La vue se serait affaiblie pendant ces derniers mois ; les pupilles sont égales et normales, et réagissent bien à la lumière ; les réflexes cornéens sont un peu faibles. Nous avons déjà signalé la surdité bilatérale presque complète de notre malade, qui n'entend que la voix très haute, à courte distance de l'oreille.

Un *examen vestibulaire* a été pratiqué par le docteur Aubry, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, qui nous a remis la note suivante :

Appareil cochléaire :

Audition aérienne : seul le diapason 2048 est entendu des deux côtés ; la limite supérieure des sons est normale des deux côtés.

Audition osseuse : avec les diapasons 435 et 128, conduction osseuse conservée et même exagérée.

Appareil vestibulaire :

Pas de nystagmus spontané.

Pas de déviation spontanée de l'index.

Épreuve calorique (25°) :

Oreille droite : Grosse excitation ; nystagmus horizontal en position I, qui ne devient pas rotatoire en position III. Déviation des index. 10 cmc., pas de réaction.

Oreille gauche : mêmes constatations.

Epreuve rotatoire :

Tête droite (canaux horizontaux) : nystagmus horizontal durant 10 secondes. Pas de vertiges.

Tête en arrière (canaux verticaux) : pas de nystagmus rotatoire. Pas de vertiges.

Conclusions :

Grosse hypo-excitabilité vestibulaire, avec absence complète de tout nystagmus de forme rotatoire.

L'examen laryngoscopique n'a rien révélé d'anormal.

Par ailleurs, il n'existe aucun stigmate clinique de syphilis, et l'examen des divers appareils n'a montré rien d'anormal (cœur et poumons normaux, pas d'albuminurie, etc.).

Les recherches de laboratoire que nous avons effectuées, réactions de Wassermann et de Hecht dans le sang, de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, ont été négatives. Une ponction lombaire, faite le 16 décembre, a montré seulement deux éléments par milli-

mètre cube à la cellule de Nageotte, avec une quantité d'albumine de 0,50 par litre.

Cette observation mérite quelques remarques :

1° Le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique nous paraît ici le diagnostic le plus vraisemblable. Nous retrouvons, en effet, les caractères essentiels de cette affection : amyotrophie progressive des extrémités avec main d'Aran-Duchenne, signes d'atteinte bulbaire, absence de troubles sensitifs, présence d'un certain degré d'irritation pyramidale aux membres inférieurs (hypertonie, légère exagération des réflexes, clonus du pied). L'absence de signe de Babinski et le caractère fruste du syndrome pyramidal ne sont pas exceptionnels dans la sclérose latérale amyotrophique, comme l'ont montré Chatelier, puis Guillain et Alajouanine (1) ;

2° L'existence chez notre malade d'un pied tombant avec steppage rappelle dans une certaine mesure les cas décrits par P. Marie et Patri Kios (2), sous le nom de formes pseudo-polynévritiques de la sclérose latérale amyotrophique.

Notons cependant que chez notre malade les réflexes rotuliens et achilléens ne sont pas abolis et que le steppage et la chute du pied résultent seulement d'une atrophie des muscles extenseurs du pied. Peut-être l'absence du signe de Babinski résulte-t-elle elle-même de cette amyotrophie.

3° L'atteinte de la VIII° paire, qui a abouti chez notre malade à la surdité complète, est absolument exceptionnelle ;

4° Enfin l'apparition chez l'enfant de la sclérose latérale semble une rareté. Déjà signalée à cette Société par Babonneix en 1904, la forme de l'enfant a fait récemment l'objet d'un important mémoire de Van Bogaert (3) ; cet auteur la considère comme très rare et souvent confondue avec les syndromes pseudo-bulbaires

(1) G. Guillain et Th. Alajouanine, Réflexe cutané plantaire en flexion coexistant avec la surréflectivité tendineuse dans la sclérose latérale amyotrophique. *Société de Biologie*, 2 février 1924.

(2) Patri Kios, Contribution à l'étude des formes cliniques et de l'anatomie pathologique de la sclérose latérale amyotrophique. *Thèse Paris*, 1918.

(3) L. Van Bogaert, La sclérose latérale amyotrophique et la paralysie bulbaire progressive chez l'enfant, *Revue neurologique*, 1925, t. I. p. 180-192.

ou la maladie de Little; il en rapporte une observation chez une malade de 16 ans; parmi tous les cas publiés jusqu'alors, il ne retient que 4 cas authentiques avant 15 ans. Cette forme évoluerait beaucoup plus rapidement que chez l'adulte; les signes de spasmodicité seraient plus discrets, comme c'est le cas dans notre observation; enfin, l'affection aurait une tendance particulière à s'étendre vers la protubérance et le pédoncule, pouvant intéresser ainsi la III[e] paire. L'atteinte de la VIII[e] paire semble bien témoigner, chez notre malade, de cette évolution en hauteur.

En terminant, nous tenons à remercier bien vivement M. le professeur Guillain, qui a bien voulu examiner notre malade et appuyer de son autorité notre diagnostic.

Recherches sur la vitesse de sédimentation globulaire chez les enfants.

Par MM. R. Liège, Grodnitzky et Mlle A. Herr.

L'étude de la sédimentation globulaire est une question à l'ordre du jour. De nombreux travaux lui sont consacrés, et de nombreuses méthodes ont été proposées. Celle qui semble donner les résultats les plus précis est la méthode macroscopique.

En France, Sergent et Tzanck ont inventé un ingénieux dispositif. En pathologie infantile, et en particulier dans la pathologie du nourrisson, cette méthode, outre qu'elle demande du temps, réclame une trop grande quantité de sang pour être d'un usage courant. Les pédiatres étrangers, sous l'influence des travaux de l'école allemande, et en particulier des travaux de Linzenmeyer, donnent la préférence à la « micro-sédimentation ».

L'appareil que nous avons l'honneur de vous présenter a été construit sur les principes de Linzenmeyer, sur nos indications par une maison française (1). Il est simple, facile à transporter

(1) Maison Leune.

au lit du malade. Il se compose de pipettes graduées munies d'un support. Le calibre de chaque pipette est de un demi-millimètre de diamètre.

La pipette est munie dans son milieu d'un renflement où s'effectue le mélange de sang et de citrate de soude. Une perle de verre facilite ce mélange.

Sur cette pipette sont gravés cinq traits : les traits 1, 3 et 5 sont destinés à l'examen préalable qui permet de se rendre compte très rapidement des modifications de la sédimentation globulaire.

Pour pratiquer cet examen préalable, on aspire la solution de citrate de soude à 5 p. 100 jusqu'au trait n° 1, puis on aspire le sang prélevé par simple piqûre au doigt, jusqu'au trait n° 3. On mélange, et on fait descendre la colonne jusqu'à ce que son niveau supérieur atteigne le trait n° 5. On attend que les globules descendent jusqu'au trait n° 4. Le temps nécessaire à cette descente donne une idée approximative de la rapidité de la vitesse sédimentaire.

Pour pratiquer l'examen définitif, on aspire du citrate de soude jusqu'au trait n° 2, puis du sang jusqu'au trait n° 5. On mélange, puis on fait descendre la colonne. On place la pipette dans son support (verticalement). On note l'heure. Au bout d'une heure, on mesure, à l'aide d'une échelle millimétrique, la hauteur de la colonne de plasma. Plus cette colonne est haute, plus la vitesse de sédimentation est rapide.

La hauteur totale ne pouvant être constante par suite de l'adhérence du mélange aux parois de la pipette, pour obtenir des résultats comparables entre eux, on rapporte le résultat à 100.

Par exemple, si au bout d'une heure la colonne de plasma est de 46 mm. pour une hauteur totale de 115 mm., la vitesse de sédimentation est de $\frac{46 \times 100}{115} = 40$ mm.

Avec cet appareil la vitesse de sédimentation chez un adulte normal est de 3 à 6 mm.

Chez l'enfant la vitesse de sédimentation est très ralentie dans la première année :

De 1 an à 2 ans	elle est de	3 à 5 mm.
— 2 à 5 ans	—	3 à 8 —
— 5 à 10 —	—	3,5 à 8 —
— 10 à 15 —	—	4 à 8 —

Cet appareil rend donc très pratique l'étude de la sédimentation globulaire en pédiatrie.

Si l'on en croit les nombreux travaux parus sur cette question, les troubles de la sédimentation globulaire pourraient être dans certains cas d'une utilité diagnostique, et dans d'autres d'une utilité pronostique.

Depuis un an nous nous sommes attachés à étudier les troubles de la vitesse de sédimentation dans différentes affections de l'enfance telles que : rhumatisme, chorée, fièvre typhoïde, pneumonie, rougeole, etc., et dans différentes formes de tuberculose infantile.

Laissant aujourd'hui de côté les affections aiguës, nous limiterons cette communication aux modifications de la sédimentation globulaire dans la tuberculose.

Dans le tableau annexe, se trouvent inscrits les résultats de nos examens chez 26 enfants tuberculeux. Pour certains restés peu de temps dans le service, la vitesse de sédimentation globulaire n'a été recherchée qu'une seule fois ; pour d'autres cette recherche a été répétée plusieurs fois.

Les chiffres inscrits dans ce tableau appellent quelques remarques :

1° La vitesse de sédimentation globulaire est augmentée d'une façon *presque* constante au cours des tuberculoses ganglionnaires, ganglio-pulmonaires ou pulmonaires de l'enfant;

2° Les formes les plus graves donnent en général les plus fortes élévations de la vitesse de sédimentation.

Le fait n'est cependant pas absolument constant.

Tandis qu'une enfant de 12 ans et demi (B. 7.626), atteinte de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse bilatérale, a une vitesse de sédimentation de 41,7, 42, chez une autre de 13 ans et demi (B. 3.760), présentant une forme identique, la vitesse de sédimentation ne dépasse pas 11,8.

NUMÉROS DES OBSERVATIONS	SEXE	AGE	TYPE DE TUBERCULOSE	DATE DES EXAMENS	VITESSE DE SÉDIMENTATION	ÉVOLUTION DE LA MALADIE
A. 9.313	F.	4 mois.	Tuberculose caséo-ulcéreuse du poumon gauche. Cuti-réaction +, Vernes positif (210), Besredka négatif.	15 avril 1931.	12,50	Sortie. Mort le 2 novembre 1931.
A. 9.359	G.	11 mois 1/2.	Adénopathie trachéobronchique. Cuti-réaction positive.	15 avril 1931.	16	Passé au service de la rougeole le 14 mai 1931.
B. 3.814	F.	5 ans 1/2.	Pleurésie séro-fibrineuse. Infiltration du sommet. Cuti-réaction +, Vernes positif.	23 mars 1931.	68	Sortie.
D. 7.432	G.	6 ans.	Pleurésie séro-fibrineuse.	10 avril 1931.	50	
B. 3.803	F.		Adénopathie trachéobronchique avec légère atteinte parenchymateuse. B. K. dans les selles.	2 février 1931.	31,5	Sortie.

MNUÉROS DES OBSERVATIONS	SEXE	AGE	TYPE DE TUBERCULOSE	DATE DES EXAMENS	VITESSE DE SÉDIMENTATION	ÉVOLUTION DE LA MALADIE
B. 3.858	F.	4 ans 2 mois.	Adénopathie trachéo-bronchique avec légère atteinte parenchymateuse. B. K. dans les selles.	20 avril 1931.	41	Sortie du service.
D. 7.389	G.	13 ans 10 mois.	Adénopathie trachéo-bronchique. Cuti +, Vernes et Besredka négatifs.	28 février 1931.	23,60	Sorti.
D. 7.544	G.	15 ans, 3 mois.	Polysérite bacillaire. Asystolie avec gros œdèmes.	20 novembre 1931. 21 novembre 1931. 9 janvier 1932. 12 janvier 1932. 16 janvier 1932.	3 3,20 9 10 16	Décédé le 18 janvier 1932.
D. 7.148	F.	12 ans 1/2.	Granulie pulmonaire.	9 avril 1931. 14 avril 1931. 22 avril 1931.	27 29 40	Décédée.
D. 7.626	G.	12 ans 1/2.	Tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse bilatérale	10 décembre 1931. 16 décembre 1931.	41,7 42	Passé à la Salpêtrière le 30 décembre 1931.

NUMÉROS DES OBSERVATIONS	SEXE	AGE	TYPE DE TUBERCULOSE	DATE DES EXAMENS	VITESSE DE SÉDIMENTATION	ÉVOLUTION DE LA MALADIE
D. 3.760	F.	13 ans 1/2.	Tuberculose pulmonaire bilatérale à forme caséo-ulcéreuse. Pneumothorax impossible. Vernes = 32, B. K. très abondants dans les crachats.	18 décembre 1930. 16 janvier 1931.	8,60 11,8	Partie en sanatorium.
B. 3.918	F.	12 ans 3 mois.	Tuberculose pulmonaire ancienne traitée en sanatorium, entrée pour une poussée évolutive. B K. dans les crachats. Aurothérapie.	22 octobre 1931. 30 octobre 1931. 18 novembre 1931. 29 novembre 1931. 30 décembre 1931. 9 janvier 1932. 27 février 1932.	31,53 28 19 10 14 10 7	Actuellement en salle, amélioration, reprise de poids, qui passe de 40 kgr. 700 le 22 octobre 1931 à 46 kgr. 700 le 27 février 1932.
B. 3.771	F.	14 ans.	Pleurite.	22 décembre 1930. 26 décembre 1930. 29 décembre 1930. 3 janvier 1931.	31 23,5 19 9,9	
D. 7.627	G.	6 ans.	Scissurite.	16 décembre 1931. 12 janvier 1932.	55 8	Actuellement en salle.

NUMÉROS DES OBSERVATIONS	SEXE	AGE	TYPE DE TUBERCULOSE	DATE DES EXAMENS	VITESSE DE SÉDIMENTATION	ÉVOLUTION DE LA MALADIE
B. 3.829	F.	10 ans.	Broncho-pneumonie caséeuse. Fièvre hectique. Aurothérapie.	17 mars 1931. 1er mai 1931. 28 mai 1931.	26 38,5 46	Sortie le 6 juillet 1931, décédée quelque temps après.
D. 7.321	G.		Tuberculose caséo-ulcéreuse.	17 décembre 1930.	40	Sortie.
B 3.827	F.	8 ans.	Adénopathie trachéo-bronchique. Cuti +, Vernes et Besredka négatifs.	20 mars 1931.	50	Sortie.
D. 7.433	G.	5 ans.	Granulie pulmonaire.	9 avril 1931.	35	Sorti, état très grave.
B. 3.809	F.	5 ans.	Méningite tuberculeuse.	2 février 1931.	27,5	Mort le 6 février 1931.
B. 7.622	G.	13 ans.	Méningite tuberculeuse.	5 décembre 1931.	6,4	Sorti le 7 décembre 1931, état très grave.

NUMÉROS DES OBSERVATIONS	SEXE	AGE	TYPE DE TUBERCULOSE	DATE DES EXAMENS	VITESSE DE SÉDIMENTATION	ÉVOLUTION DE LA MALADIE
B. 3.926	F.	6 ans.	Méningite tuberculeuse.	5 octobre 1931.	25	Décédée le 6 octobre 1931.
D. 7.475	G.	9 ans.	Méningite tuberculeuse.	9 mai 1931. 13 mai 1931.	5 11	Décédé le 18 mai 1931.
D. 7.424	G.	12 ans 9 mois.	Méningite tuberculeuse.	20 mars 1931.	13	Décédé le 27 mars 1931.
B. 3.985	F.	11 ans.	Méningite tuberculeuse.	28 décembre 1931. 30 décembre 1931.	7 12	Décédée le 2 janvier 1932.
B. 3.837	F.	8 ans 1/2.	Méningite tuberculeuse.	23 mars 1931.	22,80	Décédée le 4 avril 1931.
B. 3.651	F.	9 ans.	Polysérite bacillaire, atteinte primitive du péricarde. Liquide péricardique tuberculisant le cobaye, atteinte du péritoine, troubles myocardiques (prédominance ventriculaire droite à l'électrocardiogramme).	21 mai 1931. 30 octobre 1931. 16 novembre 1931. 13 décembre 1931.	4 4,5 7,26 6,30	Sortie le 13 décembre 1931, grosse amélioration du processus bacillaires, persistance des troubles cardiaques.

Au cours de ces formes de tuberculose, l'étude de la vitesse de sédimentation est intéressante à suivre. Les faits que nous avons observés confirment les notions classiques sur ce sujet.

Lorsque la tuberculose pulmonaire a une évolution défavorable, on observe une augmentation de la vitesse de sédimentation. Chez une fille de 10 ans (B. 3.829), atteinte de broncho-pneumonie caséeuse traitée par les sels d'or, la vitesse de sédimentation passe de 26 pour s'élever à 38,5, puis à 46. L'enfant est morte.

Il en est de même dans l'observation B. 7.448, concernant un enfant de 12 ans et demi atteint de granulie pulmonaire où la vitesse de sédimentation passe de 27 à 40 à 13 jours d'intervalle.

Par contre, chez une fillette de 12 ans et 3 mois (B. 3.760) atteinte d'une poussée évolutive au cours d'une tuberculose pulmonaire ancienne, la vitesse de sédimentation baisse progressivement, alors que le poids augmente, que l'état général s'améliore et que les signes sthétacoustiques se modifient.

Dans les tuberculoses des séreuses les troubles de la sédimentation globulaire ont beaucoup moins de régularité.

La pleurésie séro-fibrineuse donne des chiffres élevés (68-50), par contre l'atteinte du péricarde modifie peu la vitesse de sédimentation.

L'une de nos observations (B. 3.651) concerne une fille de 9 ans atteinte d'une polysérite bacillaire. Le péricarde fut atteint le premier. Le liquide péricardique tuberculisait le cobaye. Le péritoine fut atteint secondairement, et la jeune malade dut être ponctionnée plusieurs fois. Elle présente des troubles myocardiques sérieux. Chez elle la vitesse de sédimentation reste basse et ne dépasse pas 7,5. Elle part en convalescence très améliorée.

De même dans une autre observation concernant un garçon de 15 ans, présentant le tableau d'une symphyse cardio-tuberculeuse, la vitesse de sédimentation reste longtemps peu élevée (3, 3,20, 9). Elle ne dépasse pas 16 quelque temps avant la mort.

Ainsi donc, dans ces deux cas à pronostic complètement opposé, la vitesse de sédimentation était à peu près identique.

Ces faits sont à rapprocher de ceux que nous avons observés chez une fille de 14 ans et 4 mois (B. 3.922) atteinte de cardiopathie mitro-aortique d'origine rhumatismale vraisemblable, présentant de gros troubles électro-cardiographiques. Faite à quatre reprises à des intervalles de 14 jours, 21 jours, la vitesse de sédimentation n'a été que de 1,65, 3,5 et 3.

Notons encore que dans la méningite tuberculeuse si la vitesse de sédimentation est élevée, elle est loin de l'être toujours d'une façon considérable.

Pour 7 enfants pour qui cette recherche a été faite, le chiffre le plus élevé a été celui de 27,5, donc bien inférieur aux chiffres trouvés le plus souvent dans des pleurésies, des tuberculoses pulmonaires caséo-ulcéreuses chroniques, des adénopathies trachéo-bronchiques ou des granulies.

Chez un garçon de 12 ans et 9 mois (D. 7.424), la vitesse de sédimentation 7 jours avant la mort n'est que de 13.

Chez une fillette de 9 ans (D. 7.475), 9 jours avant la mort elle est de 5, 4 jours plus tard elle n'atteint que 11.

Chez une autre fillette de 11 ans (B. 3.985), les chiffres sont à peu près identiques : 5 jours avant la mort, la vitesse de sédimentation est de 7, 4 jours plus tard (veille de la mort), elle n'est encore que de 12.

Chez un garçon de 13 ans, à la phase terminale, elle n'est que de 6,4.

CONCLUSIONS

1° L'étude de la sédimentation globulaire chez les enfants est facile à faire si l'on emploie la méthode de micro-sédimentation;

2° Des recherches que nous avons poursuivies chez 26 enfants tuberculeux hospitalisés à la clinique médicale des Enfants-Malades, il découle que :

a) La vitesse de sédimentation globulaire est augmentée d'une façon quasi-constante au cours des tuberculoses ganglionnaires, ganglio-pulmonaires et pulmonaires. Cette vitesse de sédimen-

tation s'abaisse quand l'évolution de la tuberculose est favorable ; elle augmente quand l'évolution de la tuberculose est défavorable ;

b) Dans les tuberculoses des séreuses les troubles de la sédimentation globulaire sont plus irréguliers. L'atteinte du péricarde dans 2 cas à évolution très différente ne s'est pas accompagné d'une augmentation considérable de la vitesse de sédimentation. Dans 7 cas de méningite tuberculeuse l'élévation de la vitesse de sédimentation n'a pas été aussi forte que dans les autres formes de tuberculose que nous avons étudiées.

La réaction de sédimentation des hématies dans les maladies infectieuses chez les enfants.

Par MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges et Mme Pichon.

Nous avons poursuivi des recherches déjà assez longues sur la réaction de sédimentation des hématies au cours des maladies infectieuses chez les enfants. Nous avons employé la technique de Langer et Schmidt, dérivée elle-même de la méthode de Linzenmeier : dans un tube capillaire gradué de haut en bas, on aspire d'abord la solution de citrate de soude jusqu'à un niveau donné ; puis la pipette est mise au contact de la goutte de sang obtenue par simple piqûre de la pulpe digitale, et on laisse le sang mélangé au citrate monter par capillarité jusqu'à un autre point de repère.

Pour assurer l'homogénéité du mélange citrate-sang, on le fait couler sur une lame de verre bien sèche, et on aspire de nouveau jusqu'à la division 0. On place alors le petit appareil dans un tube à hémolyse au fond duquel se trouve une goutte de mercure qui suffit à le fermer à sa partie inférieure, et il ne reste plus qu'à mesurer, par le tassement des hématies en un temps donné, la vitesse de sédimentation des globules rouges. En somme, petit appareil très analogue à celui que vient de présenter M. Liège, et qu'il est facile de faire construire par un verrier.

On peut ainsi, grâce à la minime quantité de sang nécessaire et à l'inutilité de la ponction veineuse, étudier facilement la sédimentation, même chez les nourrissons.

Nos résultats seront bientôt exposés complètement dans la thèse de l'un de nous. Mais voici, dans l'ensemble, ce que nous avons observé :

D'une manière générale, la sédimentation est accélérée dans toutes les maladies infectieuses, chez l'enfant comme chez l'adulte ; elle se ralentit et revient à la normale lorsque la guérison s'amorce, mais plus lentement que les signes cliniques, et en particulier que la température. Si l'on dresse une courbe, on voit qu'elle est en retard sur la courbe thermique.

Quelques cas particuliers doivent être envisagés.

Dans la tuberculose, mêmes résultats que chez l'adulte : accélération de la R. S. dans les formes chroniques évolutives, plus marquée au moment des poussées ; R. S. voisine de la normale dans les formes torpides ou qui tendent à la guérison. Dans la pleurésie séro-fibrineuse, la R. S. correspond à la clinique : accélération pendant la période d'état, retour progressif à la normale lorsque l'épanchement diminue. Dans les méningites tuberculeuses, la vitesse de la sédimentation n'est que peu accrue, sauf à la période terminale, dans les derniers jours.

Au cours des autres infections aiguës, les résultats sont presque toujours les mêmes. La R. S. s'accélère lorsque la maladie est déjà constituée ; elle ne se ralentit que plusieurs jours après la défervescence. Ce fait est très net dans la pneumonie franche, où la chute thermique définitive se fait d'un coup, en quelques heures ; la courbe de sédimentation reste élevée encore pendant trois ou quatre jours et ne rejoint le niveau normal que par une ligne progressivement descendante. Ce sont des constatations analogues que l'on fait, chez le grand enfant et chez le nourrisson, dans les broncho-pneumonies, les pleurésies purulentes non tuberculeuses, les gastro-entérites, etc.

Nous ne retiendrons d'une manière spéciale que les faits suivants :

Chez les ictériques, la présence de pigments biliaires dans le

sang ralentit la sédimentation, d'après Joltrain et Valton. Dans deux cas d'ictère infectieux, nous avons eu une sédimentation un peu accélérée ; mais, après disparition de l'ictère, un petit épisode infectieux, chez les deux malades, provoqua une accélération bien plus grande de la R. S.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, la R. S. se comporte comme au cours des autres infections : accélérée au moment des poussées aiguës, articulaires ou endocarditiques, avec retour progressif à la normale après la défervescence, et nouvelle accélération lors des rechutes. Si nous en parlons, c'est parce que Motzfeld a tiré, de l'étude de la R. S. chez les rhumatisants, des conclusions assez curieuses. Constatant d'une part que, après traitement salicylé, la R. S. ne revient à la normale qu'un certain temps après la disparition des arthropathies et la chute de la fièvre, — et, d'autre part, que, sans aucune médication, et après un simple repos prolongé, la R. S. finit aussi par tomber au chiffre normal, — cet auteur admet que la médication salicylée n'est pas un facteur de guérison, qu'elle ne fait que masquer les symptômes, et que le seul traitement de fond est le repos. Il y a là, croyons-nous, un vice de raisonnement, qui consiste à faire un test, — et un test unique, — de guérison, d'une épreuve dont la signification et la valeur sont discutables.

Dans deux maladies, la R. S. présente certaines particularités.

Au cours de la fièvre typhoïde de l'enfant, comme l'ont vu déjà Walter Puver et Forestier chez l'adulte, la R. S. n'est que faiblement accélérée pendant la période d'état ; mais c'est lors de la défervescence que le chiffre devient élevé, et peut le rester longtemps, 1 mois dans un de nos cas, 15 jours dans un autre.

Au cours de la diphtérie, la R. S., un peu supérieure à la normale lors de l'angine blanche, s'accélère surtout après la chute des fausses membranes, et se maintient ainsi pendant un temps prolongé, qui atteint environ 50 jours comptés depuis le début de la maladie : il est assez curieux de relever que cette durée de 50 jours est précisément celle que l'expérience nous montre être la période dangereuse de la diphtérie, celle pendant laquelle on

peut craindre des accidents mortels par syndrome malin secondaire ou troubles bulbaires.

De cette rapide revue d'ensemble, que conclure? Sans doute la R. S., jointe d'ailleurs à l'étude des autres signes, peut donner certaines indications pronostiques dans la tuberculose. Les résultats mériteraient peut-être d'être étudiés et interprétés dans la fièvre typhoïde et dans la diphtérie, puisqu'ils y présentent quelques particularités. Mais dans les autres maladies, la sédimentation ne s'accélère que lorsque d'autres signes existent déjà, elle ne revient à la normale qu'un certain temps après la défervescence; elle ne fait prévoir ni les complications ni les rechutes, puisqu'elle ne se modifie que lorsque celles-ci se sont déjà produites. En somme, elle ne nous apprend rien que nous ne sachions déjà.

Elle comporte d'ailleurs des causes d'erreur. Un simple coryza suffit à l'accélérer, pendant plus de 8 jours, comme l'a montré Forestier. En Suède, examinant des soldats en parfaite santé et qui faisaient normalement leur service, Allard et Ralston ont trouvé chez plusieurs une R. S. accélérée; ils ont vu que ce fait était dû à de petites infections dentaires, et la R. S. est redevenue normale après traitement des dents. On ne peut jamais affirmer qu'une petite infection de ce genre n'existe pas à côté de la maladie étudiée.

Nous sommes encore dans l'ignorance la plus complète des causes qui font varier la vitesse de sédimentation : richesse globulaire, modifications physiques du plasma, poids spécifique des hématies, *p*H du sérum, charge électrique du plasma et des globules, agglutinines, albumines, sels biliaires, teneur en acide carbonique, et d'autres facteurs encore, tout a été invoqué.

Il est intéressant certes d'étudier la R. S., de rechercher les causes qui la modifient, de mieux fixer les quelques indications qu'elle donne. Mais, dans les conditions actuelles, elle ne nous fournit que bien peu de renseignements. Aussi reste-t-on étonné des nombreuses publications qui lui ont été consacrées et de l'intérêt clinique qu'elle suscite encore. Sans doute, obligés de tenir un si grand compte en médecine des interprétations et

des données subjectives, sommes-nous toujours heureux de nous rattacher à un fait objectif, précis : l'étude de la réaction de sédimentation nous donne bien un chiffre, qui est précis ; mais nous ne savons aucunement à quoi il correspond, ni quel changement physio-pathologique il indique : ce n'est qu'un chiffre ; ce n'est pas une mesure.

Un cas d'urticaire pigmentaire.

Par M. G. Boulanger-Pilet.

Il s'agit d'un nourrisson de 9 mois qui présente une éruption généralisée depuis l'âge de trois mois. L'éruption est faite de petits éléments maculeux, et de quelques rares papules, des dimensions d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, de coloration rouge ou légèrement bistre, et non foncée comme on le voit dans des cas plus évolués. Nous avions pensé à ce diagnostic sans l'affirmer. M. Hallé à qui nous avons montré le malade a pu obtenir sur certains éléments le signe pathognomonique, c'est-à-dire la tuméfaction et la congestion par frottement.

Comme dans la majorité des cas nous n'avons retrouvé aucun élément étiologique intéressant. L'enfant, né à terme, pesant 3 kg. 800, nourri au sein, a eu un développement normal; la première dent est apparue à six mois ; il pèse actuellement 8 kg. 765 et mesure 71 cm. Il n'a présenté aucun trouble digestif.

La mère a eu une fausse couche avant la naissance de l'enfant et a a reçu plusieurs séries de bismuth pendant sa grossesse ; elle ne présente actuellement aucun accident. L'enfant n'a aucun signe d'hérédo-syphilis, son Wassermann, comme celui de sa mère, est négatif.

Comme dans certains cas on trouve dans le sang des modifications qui apparentent ceux-ci aux syndromes para-leucémiques, nous avons fait pratiquer un examen du sang (docteur Grodnisky) qui donne les résultats ci-dessous, éliminant l'hypothèse d'un tel syndrome.

Hématies : 3.450.000.

Hémoglobine : 70 p. 100, V. G. 1.

Leucocytes : 6.960.

Polynucléaires	neutrophiles,	33 p. 100.
—	éosinophiles,	4 —
Lymphocytes,		47 —

Moyens mononucléaires,	10 p. 100.
Formes de transition,	6 —

Ces cas, sans être exceptionnels, ne sont pas très fréquents, et exposent parfois à des erreurs de diagnostic.

Broncho-pneumonie grave chez un nourrisson de neuf jours. Tentative de vaccination directe par la voie trachéale. Guérison.

Par M. Le Lorier.

Il s'agit d'un nouveau-né qui fut pris le sixième jour après sa naissance de phénomènes de bronchite qui ne tardèrent pas à faire place à une broncho-pneumonie caractérisée par des râles sous-crépitants fins disséminés en foyers des deux côtés, élévation de température entre 39 et 39,5, état général franchement mauvais. L'appétit d'abord conservé disparut complètement le neuvième jour, et, ce jour-là, au matin, la situation paraissait complètement désespérée. L'enfant ne s'alimentait plus, il avait un teint terreux, de la cyanose, des yeux excavés et une chute de poids rapide. Il paraissait en somme entré dans la période de pré-agonie.

Jusque-là, seul le traitement classique avait été appliqué, bains tièdes toutes les trois heures, sinapisé une fois par jour, ventouses, inhalations d'oxygène, injections d'huile camphrée. Devant l'état plus qu'inquiétant de cet enfant, j'eus l'idée de tenter un essai de vaccination directe par la voie trachéale. Comme vaccin, je me servis d'un vaccin polyvalent, préparé en stock par la Pharmacie Robert et Carrière et qui contient un principe lytique, vaccin qui m'avait donné antérieurement de bons résultats dans des rhinites du nouveau-né.

Pour l'introduire, je me suis servi du tube aspirateur trachéal que voici, dont je me sers habituellement pour l'aspiration des mucosités chez l'enfant à la naissance. Ce tube, d'un maniement très commode, permet d'atteindre aisément et sans danger la bifurcation bronchique. A l'aide de ce tube introduit jusqu'à la dite bifurcation, j'injectai environ un quart de centimètre cube du vaccin indiqué plus haut, ce qui ne détermina aucune réaction immédiate fâcheuse, et, à ma grande stupéfaction, je retrouvai cet enfant vivant à ma visite du lendemain matin. Et non seulement il était vivant, mais son état était tellement meilleur que la veille que je le considérai comme sauvé.

Quarante-huit heures plus tard il avait repris un aspect tout à fait

normal et, peu après, il quittait l'hôpital avec sa mère, complètement guéri et en très bon état.

Evidemment, il est difficile de tirer une conclusion quelconque d'un cas unique, surtout en matière de vaccination. Pourtant il est permis de faire remarquer que la vaccination directe d'un foyer infectieux, notamment par la « porte d'entrée », ne saurait être comparée à la vaccination générale par voie sous-cutanée et qu'elle a donné, dans quelques cas, des succès absolument remarquables. Ce que je puis affirmer dans le cas présent, c'est qu'au moment où j'ai appliqué ce traitement à cet enfant, son état m'avait paru absolument désespéré. Son rétablissement fut aussi rapide qu'inattendu.

Un cas d'anémie pseudo-leucémique de Jaksch-Hayem traité avec succès avec de l'Exhépa. Considérations sur la différence entre cette forme d'anémie et l'anémie « alimentaire » simple du type chlorotique.

Par P. Rohmer (Strasbourg).

Dans les anémies du nourrisson, nous rencontrons les mêmes formules hématologiques avec des étiologies très différentes, et dans des formes qui semblent être identiques, un facteur thérapeutique déterminé donne souvent des résultats opposés. Dans cet état des choses, il est encore permis de publier des observations isolées, quand elles présentent un caractère assez net pour occuper une place déterminée dans une classification provisoire.

C'est ainsi que nous avons observé, il y a quelque temps, un cas d'anémie pseudo-leucémique du type Jaksch-Hayem qui a répondu avec une promptitude surprenante au traitement avec une préparation de foie. Je voudrais d'abord résumer l'observation :

Ba. Charles, admis à l'âge de 14 mois. Rien dans les antécédents familiaux. Né à terme avec 4.000 grammes. Allaitement artificiel avec

des coupages de lait de vache. Pendant les six premiers mois ces coupages se composaient de lait et de décoction de crème de riz à parties égales. A l'âge de six mois, on a donné de la farine Nestlé, de l'ovomaltine et un jaune d'œuf. A partir du neuvième mois l'enfant commence à décliner; il manque d'appétit, vomit une à deux fois par jour et maigrit. Cet état, sans fièvre et sans diarrhées, dure avec des périodes alternantes de rémission et d'aggravation jusqu'à l'admission.

A ce moment l'enfant, âgé exactement de 14 mois et demi, a une taille de 65 cm. et un poids de 5.850 grammes. Il est maigre; la musculature est atrophiée et hypotonique; les membres sont flasques et grêles; l'enfant ne peut pas se tenir assis librement. Les téguments sont d'une pâleur cireuse; les muqueuses sont pâles; la face est un peu bouffie; les paupières sont œdématiées. Cœur et poumons s. p. Le foie dépasse le rebord costal de 4 travers de doigt; la rate est dure et le dépasse de 5 cm. Léger degré de rachitisme évolutif. Image sanguine:

Hémoglobine (Sahli)	38	
Globules rouges	2.200.000	
Globules blancs	10.000	
Normoblastes	1.200	
Polynucléaires	30	p. 100
Lymphocytes	62	—
Monocytes	7	—
Myélocytes	1	—

Wassermann et Kahn négatifs (aussi chez les parents !). Cuti-réaction à la tuberculine également négative. La radiographie montre un rachitisme d'intensité moyenne. Ca sanguin : 91 mgr. p. 1.000, phosphore : 29 mgr. p. 1.000.

Pendant les premiers 15 jours on donne à l'enfant 800 gr. de lait, dont 400 sous forme de bouillie épaisse, et 200 gr. de purée de légumes. L'état reste inchangé; le poids est stationnaire à 5.850 gr. L'enfant vomit de temps en temps; les selles sont quelquefois un peu dyspeptiques. L'image sanguine reste inchangée.

Sans rien changer au régime on donne de l'exhépa, d'abord une demi ampoule, puis, 4 jours après, une ampoule entière en deux prises. A partir du 6e jour de ce traitement l'enfant se transforme; — l'appétit devient excellent; — l'enfant est vif et de bonne humeur. Le sang s'améliore très vite. Après une semaine de traitement, on trouve :

Hémoglobine	50
Globules rouges	2.350.000
Globules blancs	21.000

Trois jours plus tard :

Hémoglobine	50
Globules rouges	2.950.000
Globules blancs	15.700

Formule sanguine :

Polynucléaires neutres.	30 p. 100
Éosinopbiles	2 —
Basophiles	0,3 —
Mononucléaires	9 —
Lympbocytes	34 —
Myélocytes	2 —
Normoblastes	18 —
Mégaloblastes	5 —

Cinq jours plus tard :

Hémoglobine	57
Globules rouges	3.520.000
Globules blancs	12.000

Formule sanguine :

Polynucléaires.	40 p. 100
Éosinophiles	3 —
Mononucléaires	7 —
Lymphocytes	40 —
Myélocytes.	0,4 —
Myéloblastes	1 —
Normoblastes	8 —
Mégaloblastes	0,6 —

Trois jours plus tard :

Hémoglobine	72
Globules rouges	3.910.000
Globules blancs	9.200

Trois jours plus tard :

Globules rouges	4.320.000
Globules blancs	6.100

Formule sanguine normale. La rate ne dépasse plus le rebord costal que de 2 cm. Pendant toute la durée du traitement le régime n'a pas été changé.

Pendant ces quatre semaines de traitement, le poids est resté stationnaire la première semaine ; dans les trois dernières semaines, il est monté de 5.670 gr. à 6.750 gr. L'état général de l'enfant s'est transformé ; — il est devenu alerte et de bonne humeur ; son teint s'est coloré ; l'appétit est devenu excellent.

Le traitement de l'exhépa a encore été continué pendant trois semaines. Pendant ce temps le sang est resté normal, l'augmentation pondérale a continué ; l'enfant a quitté, après ces trois semaines, avec un poids de 7.840 gr., un bon état général et avec un état sanguin normal.

Il existe déjà une littérature assez étendue sur l'hépatothérapie dans les anémies du nourrisson. On l'a appliquée à titre d'essai, sans beaucoup de méthode, dans toutes les formes d'anémie du premier âge, avec des résultats contradictoires, de sorte qu'il n'est pas possible de se faire une opinion sur les indications du traitement hépatique chez le nourrisson. Personnellement j'ai donné du foie dans un certain nombre de cas d'anémie alimentaire du type chlorotique ; dans aucun de ces cas je n'ai obtenu un succès franc et net. J'étais d'autant plus surpris de l'action prompte et incontestable de la préparation hépatique dans ce cas typique d'anémie pseudo-leucémique.

En regard de l'insuccès de l'hépatothérapie dans l'anémie alimentaire du type chlorotique, je voudrais placer les succès que nous avons obtenus dans cette forme par le traitement combiné au fer et à la vitamine C et que j'ai communiqués, avec M. Bindschedler, au dernier Congrès des pédiatres de langue française à Strasbourg. Nous avons pu montrer, dans quelques cas soigneusement observés, qu'il y a une synergie entre le fer et la vitamine C, ainsi que plusieurs auteurs l'avaient déjà remarqué autrefois dans l'anémie scorbutique. Nous trouvons dans la littérature des cas où la guérison de l'anémie « alimentaire » a été obtenue par la vitamine C seule; nous n'en avons pas observé; dans deux de nos cas, elle est restée inefficace. Dans trois autres cas, le fer a agi seul; trois fois, par contre, le traitement martial exclusif n'a eu aucune action sur l'anémie. Dans ces cinq cas, où l'un des deux facteurs, appliqué seul, n'a pas agi, leur emploi combiné a été suivi d'une guérison rapide et

complète. Ce rapport de la vitamine C, ou plutôt de l'une des vitamines C avec le métabolisme du fer, mérite d'être signalé et étudié.

Nous avons donc deux formes distinctes : un cas d'anémie du type pseudo-leucémique de Jaksch-Hayem, que sa réaction à l'hépatothérapie rapproche de l'anémie pernicieuse du type Biermer, et des cas d'anémie « alimentaire » simple du type chlorotique, où le foie n'agit pas, mais qui répondent au traitement combiné au fer et à la vitamine C et doivent être classés dans les hypovitaminoses C.

Il me semble que cette distinction entre ces deux formes devrait être retenue, au moins à titre provisoire, jusqu'à ce que des recherches ultérieures apporteront plus de lumière dans la classification étiologique des anémies du nourrisson.

Contribution à l'étude du métabolisme du phosphore au cours des angines diphtériques.

Par MM. E. Lesné, Zizine et S. B. Briskas.

Cette étude porte plus particulièrement sur les variations du phosphore salin (phosphore inorganique), car nous aurons l'occasion de publier prochainement des travaux en cours ayant trait au phosphore organique et au rapport entre ce dernier et le phosphore inorganique.

La présente note résume 73 observations se rapportant à 30 cas d'angines diphtériques malignes et 43 cas, les uns d'angines diphtériques simples et d'autres d'angines locales graves évoluant soit vers la forme maligne, soit vers la forme simple. Nous avons, dans la plupart des cas, répété nos recherches plusieurs fois au cours de la maladie, de façon à suivre aussi exactement que possible les variations de la phosphatémie. C'est ainsi que nous avons pratiqué 350 dosages se rapportant aux 73 cas qui nous intéressent.

Technique : Nous avons pratiqué les prises de sang le matin chez les enfants à jeun, autant que possible par ponction veineuse, et, en cas d'impossibilité, par ventouses scarifiées.

Le dosage du phosphore a été fait sur le sérum ou le plasma, séparé aussi précocement que possible des globules. La méthode employée a été celle de Denigès (méthode ceruléo-molybdique) appliquée sur le filtrat trichloracétique du sérum ou du plasma. Cet auteur a montré, en effet, que lorsqu'on mélangeait une solution de phosphore salin avec son réactif sulfo-molybdique et une solution extemporanée de chlorure stanneux, il se développait au bout de quelques minutes une coloration bleue dont l'intensité est proportionnelle à la quantité d'ion phosphorique mis en œuvre.

RÉACTIFS NÉCESSAIRES

1° *Réactif sulfo-molybdique :*

Solution de molybdate d'ammoniaque à 10 p. 100		P. E.
Acide sulfurique pur.		

2° *Réactif au chlorure stanneux :*

Étain en feuilles.	0 gr. 10
HCl pur.	2 cmc.
Solution de sulfate de cuivre à 1 p. 100. .	I goutte

faire dissoudre à une douce chaleur et ajouter :

Eau distillée Q. S. p. 10 cmc.

3° *Solution étalon de phosphore*, obtenue en faisant dissoudre dans l'eau 1 gr. 383 par litre de phosphate acide de potassium correspondant à 1 gr. par litre de PO^4H^3.

Désalbumination du sérum ou du plasma. — On l'obtient en mélangeant dans les proportions suivantes :

Sérum	2 cmc.
Eau distillée	6 cmc.
Acide trichloracétique à 20 p. 100. . . .	2 cmc.

On agite et on filtre (on peut également opérer sur 1 cmc. de sérum en ajoutant les quantités correspondantes d'eau et d'acide trichloracétique).

Dosage : On opère d'une part sur 2 cmc. 5 de filtrat trichloracétique (correspondant à 0 cmc. 5 de sérum) auxquels on ajoute 1 cmc.

de réactif sulfo-molybdique et Q. S. d'eau distillée pour arriver à 25 cmc.

D'un autre côté, on pratique de même avec 1 cmc. d'étalon dilué à 5 p. 100 auquel on ajoute 1 cmc. de réactif sulfo-molybdique et Q. S. d'eau pour arriver à 25 cmc.

Dans les deux cas on ajoute V gouttes de solution de chlorure stanneux.

On attend 10 minutes et on compare au colorimètre les teintes bleues obtenues dans les deux essais.

Résultats obtenus : En appliquant la technique précédente nous avons obtenu des résultats différents suivant les catégories de malades choisis.

Le chiffre normal variant pour le $PO^4 H^3$ de 100 à 120 mgr., ce qui correspond à une variation de phosphore de 31 à 37 mgr. voici les résultats que nous avons obtenus :

1° *Dans les angines malignes, hypertoxiques,* le taux du phosphore est manifestement abaissé, il descend dans certains cas jusqu'à 60 et même 57 mgr. de $PO^4 H^3$ (19 à 18 mgr. de phosphore). Ce chiffre reste faible dans la période de début et la période d'état, avec une tendance à s'élever peu à peu en cas d'évolution favorable de la maladie. La moyenne de tous nos résultats dans ces cas d'angines diphtériques malignes est de 80 mgr. en $PO^4 H^3$ ce qui correspond à 25 mgr. en P.

2° *Angines diphtériques locales graves.* — Le phosphore est encore abaissé ici et reste en général inférieur à 100 mgr. de $PO^4 H^3$ et 31 mgr. de P avec des variations en plus ou en moins, suivant que ces angines évoluent vers la forme bénigne ou la forme maligne.

3° *Angines diphtériques communes.* — Ici les variations du phosphore inorganique ne s'écartent pas sensiblement de la normale.

Interprétation des résultats précédents. — A quoi attribuer cette diminution du taux du phosphore au cours des angines diphtériques malignes ? S'agit-il d'une simple destruction du phosphore salin ou d'une transformation de ce phosphore salin en une autre forme ? Faut-il penser à un déséquilibre du méta-

bolisme du phosphore par suite de troubles des fonctions nerveuses ou endocriniennes ?

Des travaux en cours sur l'étude du phosphore sanguin organique et inorganique, et parallèlement sur l'élimination de ce métalloïde par les urines et les fèces, nous permettront peut-être d'apporter plus de précision dans l'interprétation des faits que nous signalons dans cette note.

Un point indiscutable est établi, c'est la *diminution du phosphore inorganique du sang qui apparait au cours des angines diphtériques malignes à côté de l'azotémie et de l'hypocholestérinémie.*

Huilome juxta-articulaire de la hanche.

Par M. Raphaël Massart.

Il y a quelques semaines, le malade dont j'ai l'honneur de vous présenter la radiographie m'était adressé par mon maître et ami P. E. Weil pour une boiterie douloureuse de la hanche droite.

Cet enfant âgé de 4 ans était le premier enfant d'un 2e lit, né à terme après une grossesse normale, alors qu'au 1er lit il y avait eu à signaler deux fausses couches.

Élevé au sein jusqu'à sa 1re dent à 6 mois, il avait présenté vers 14 mois des troubles alimentaires qui avaient été traités dans une consultation annexée à un service d'accouchements.

L'enfant qui nous est présenté souffre depuis 15 jours, il s'est réveillé un jour avec un membre inférieur douloureux au niveau de la hanche droite, et c'est depuis qu'il boite et se plaint.

C'est un enfant pâle, présentant des troubles de croissance, une cypho-scoliose à double courbure lombaire droite et dorsale supérieure gauche ; immobile, debout, il est très nettement hanché sur le côté gauche, et dès qu'il marche il boite de sa hanche droite.

La hanche a des mouvements limités dans la flexion qui, à sa limite, est douloureuse ; l'abduction et l'extension sont normales, il n'y a pas de ganglions inguinaux ni iliaques, pas d'atrophie des fessiers.

Le palper de la tête fémorale est douloureux et on sent dans la fosse iliaque externe, juste au niveau du cotyle, une masse dure, douloureuse, qui ressemble à un abcès bien localisé.

S'agirait-il d'une arthrite de la hanche à forme un peu particulière?

La radio du bassin montre, au niveau de la hanche droite, un amas de liquide opaque comparable à du lipiodol, s'accompagnant d'une réaction périphérique importante ; à la hanche gauche, on trouve une quantité moindre de liquide opaque, sans réaction périphérique.

Cette découverte radiographique correspond exactement à la masse douloureuse juxta-articulaire que la palpation nous a permis de reconnaître.

La mère interrogée dit que jamais l'enfant n'a reçu de lipiodol et



On voit à gauche l'énorme masse de l'huilome développée au-dessus de l'articulation et occupant toute la fosse iliaque externe ; elle est limitée au niveau du col fémoral par l'insertion de la capsule.

que jamais aucun examen radiographique n'a été pratiqué sur sa fille.

Devant notre insistance, elle nous apprend que vers l'âge de 16 mois et dans la consultation où elle allait, on a fait à l'enfant des séries de piqûres d'huile grise et de bismuth, comme traitement d'une hérédo-syphilis que laissait suspecter les deux fausses couches maternelles du 1er lit.

La lésion de la hanche est expliquée avec ses troubles fonctionnels et ses phénomènes douloureux par le développement de cette tumeur d'origine huileuse et par l'importante réaction inflammatoire que sa présence détermine.

Cette tumeur, bien facile à voir sur le cliché, est formée de deux parties : un noyau central brillant constitué par le métal et une zone périphérique formée par l'huile non résorbée et par le tissu inflammatoire de réaction ; cette zone est mal limitée sauf vers sa partie inférieure où l'insertion de la capsule l'arrête.

Que faut-il faire ?

Les publications de Jacob et Faure Fremiet (1), celles de Letulle (2) nous ont montré que ces tumeurs avaient une marche progressive et envahissante ; MM. Alglave, Lenormant, ont présenté à la Société nationale de Chirurgie, en 1920, des observations qui permettent de se rendre compte que ces huilomes et ces vaselinomes sont des affections graves, résistant à tous les traitements, et dont l'extirpation est souvent suivie de récidive. Jacob, sur 5 vaselinomes extirpés, a observé 5 fois des récidives qui s'expliquent par le fait que des macrophages pénètrent la masse, la fragmentent, se chargent de gouttelettes huileuses qui disséminent la tumeur et peuvent même pénétrer les vaisseaux devenant le point de départ d'un noyau métastatique.

Lenormant (3) a vu évoluer ces tumeurs, et l'une d'elles s'est compliquée d'ulcérations de la peau, 13 ans après des injections de paratoxine (préparation à véhicule huileux). L'opération nécessita à la cuisse une énorme résection des parties molles, puisque le morceau enlevé pesait 950 gr. et mesurait 35 cm. sur 15 cm.

De telles observations me font hésiter à entreprendre l'ablation d'une tumeur si voisine de l'articulation et encore peu gênante, bien que Nicod (de Lausanne) (4) insiste sur l'évolution grave et l'extension indéfinie.

Il me paraît à ce propos que chez le jeune enfant, nous de-

(1) Jacob et Faure Fremiet, *Revue de Chirurgie*, octobre 1917.
(2) Letulle et Alglave, *Académie de médecine*, juin 1920.
(3) Lenormant, *Soc. nat. de Chirurg.*, 30 juin et 17 novembre 1920.
(4) Nicod, *Revue méd. de la Suisse romande*, n° 1, 1924.

vrions recommander de ne pas abuser de ces injections huileuses, de ne les prescrire que contraints et forcés, et en tous cas de ne les utiliser jamais à titre préventif dans les consultations de nourrissons lorsque, pour tous signes de syphilis héréditaire, il n'y a à incriminer que deux fausses couches maternelles d'un premier lit.

Discussion : M. JULIEN HUBER. — Je crois qu'il y a lieu de tenir compte, pour la décision à prendre, de la qualité des substances dont l'injection huileuse a été le véhicule. J'ai le souvenir d'un cas que m'a jadis conté mon maître M. le docteur Le Noir. Il s'agissait d'une jeune femme, traitée au cours d'un hiver par des injections intra-fessières d'huile grise parfaitement tolérées. Aux beaux jours, à l'occasion d'une assez longue course à bicyclette, apparurent des accidents dramatiques : néphrite grave, entérite, perte de la plupart des dents au cours d'une stomatite nécrotique, qui mirent en danger les jours de la malade et en firent une infirme pour le reste de sa vie.

Dans un cas semblable, on serait tenté, si l'abord chirurgical de la collection est aisé, de conseiller l'intervention pour éviter de tels accidents de résorption.

Méningite aiguë pneumococcique chez un nouveau-né de 2 jours.

Par MM. GEORGES SCHREIBER et RICHARD KOHN.

Les méningites aiguës survenant pendant les premiers jours de l'existence sont rares ; mais peut-être moins exceptionnelles qu'il n'est admis habituellement.

Lequeux (1) a communiqué en 1910, à la Société d'Obstétrique de Paris, un cas de méningite foudroyante à streptocoques apparue au 12e jour.

(1) LEQUEUX, *Société d'Obstétrique de Paris*, 19 mai 1910.

Fabre et Bourret (1), en 1913, ont observé une méningite à pneumocoques chez un nouveau-né dont la mère, infectée puerpuérale depuis plusieurs jours, présentait elle-même des pneumocoques dans les lochies.

Herrman (2) en 1915, dans une communication faite au Congrès annuel de la Société de Pédiatrie américaine, a rapporté 9 cas, dont 1 personnel, survenus chez des enfants de moins de 15 jours et précisés pour la plupart seulement à l'autopsie. L'examen bactériologique pratiqué *post mortem* (3) a montré trois fois du *bacterium coli*, une fois du *bacterium lactis aerogenes*, du *bacille pyocyanique*, du *bacterium muscosus capsulatus*, du *pneumocoque* (cas personnel d'Herrman).

Au cours de la discussion qui suivit cette communication, Koplik (4) signala avoir observé chez le nouveau-né un certain nombre de méningites et notamment des méningites à streptocoques.

Dans un mémoire publié en 1917, Mlle Condat (5) fait connaître les 9 cas réunis par Herrman, et y joint 3 observations personnelles, recueillies le même mois, de méningites aiguës survenues chez des nouveau-nés de 4, 10 et 12 jours. Ces trois méningites ont été reconnues cliniquement et deux d'entre elles vérifiées par la ponction lombaire ont été confirmées par l'autopsie. L'examen bactériologique a permis d'incriminer dans un de ces cas le streptocoque, dans l'autre le pneumocoque.

Le premier de ces germes a été retrouvé en 1930 par Paul Guéniot dans un cas de méningite apparu au 16e jour, la mère ayant présenté une infection puerpérale légère. Le second était égale-

(1) Fabre et Bourret, *Réunion obstétricale et gynécologique de Lyon*, 19 mai 1913.

(2) Herrman, Meningitis in the new born with report of a case. *Annual meeting of the American Pediatric Society*, 25 mai 1915, et *Archives of pediatrics*, n° 8, août 1915.

(3) Le prélèvement à l'autopsie de l'exsudat méningé, plus ou moins longtemps après le décès, permet d'élever des doutes sur le rôle pathogène attribué à la plupart de ces germes.

(4) Koplik, *Annual meeting of the American Pediatric Society*, 25 mai 1915.

(5) Mlle Condat, Méningite aiguë chez le nouveau-né. *Archives de médecine des enfants*, 1, XX, p. 404, août 1917

ment en cause dans l'observation que nous avons eu l'occasion de recueillir tout récemment :

Bernard B... est né dans une maison d'accouchement de Neuilly, le 25 janvier 1932.

A. H. — *Mère* âgée de 22 ans, primipare. Albuminurie légère à 16 ans. A 21 ans, scarlatine, sans complication et notamment sans albuminurie.

Grossesse normale sans incident. Premières douleurs le 25 janvier dans la matinée. Entrée à la maison de santé le même jour à 12 h. 30. Accouchement normal, spontané en O. I. G. A., à 15 h. 45 d'un garçon normalement constitué.

Père âgé de 23 ans, en bonne santé. Soigné à 21 ans pour une congestion pleuro-pulmonaire aiguë ne paraissant pas avoir laissé de traces. R. W. du père négative.

H. M. — L'enfant, normalement constitué, pèse à la naissance 3 kgr. 640 (poids du placenta 580 gr.). Il crie de suite.

Dès le 2e jour, il respire mal et rejette beaucoup de mucosités. La mère ne voulant pas nourrir, l'allaitement est pratiqué artificiellement au lait concentré sucré. Poids : 3 kgr. 450.

Le 3e jour, la gêne respiratoire s'accentue. L'enfant geint continuellement, cependant il prend bien ses biberons. Les selles sont fréquentes et en partie liquides. Poids : 3 kgr. 440.

Le 4e jour, agitation, insomnie, plaintes continuelles. Les biberons sont bien absorbés, les selles sont jaunes mais nombreuses et très liquides. Au cours de la nuit, plusieurs accès de cyanose. Poids : 3 kgr. 380.

Le 5e jour, quelques mouvements convulsifs dans la journée, plus accentués la nuit. L'enfant continue à bien s'alimenter. Pas de vomissements, mais diarrhée. Poids : 3 kgr. 280.

Le 6e jour, l'enfant est pris de mouvements convulsifs dès qu'on le touche. Il gémit sans interruption. La température atteint 40°,5 le matin, 39°,8 à midi, 39° à 15 heures, 37°,8 à 20 heures, 37° à 22 heures. Les biberons continuent à être bien absorbés. Pas de vomissements, mais les selles sont toujours liquides. Poids : 3 kgr. 150.

Le 7e jour, convulsions plus fortes, sans fièvre. Température 36°,8, le matin, 37°,2, le soir. Les selles sont jaunes et plus consistantes. Raideur des membres. Contractures toniques des mains qui prennent la forme de « mains d'accoucheur ». Fontanelle déprimée. Respiration fréquente. Poids : 2 kgr. 970.

Le 8e jour, convulsions épileptiformes répétées avec apparition d'écume à la bouche. Selles fréquentes. Température 37°, le matin,

37°,2 le soir. Contractures persistantes des extrémités. Pas de renversement de la tête en arrière. Pas de vomissements. Fontanelle déprimée. Poids : 2 kgr. 870.

La ponction lombaire ramène un liquide louche, séro purulent, non hypertendu.

Le 9e jour, la température remonte à 39°,7. Respiration de Cheyne-Stokes. La cyanose augmente. L'enfant succombe à 15 heures.

Le diagnostic d' « état méningé » ne prêtait pas à discussion dans ce cas, lorsque l'un de nous fut appelé en consultation le 7e jour. Une *hémorragie méningée* semblait devoir être exclue, car l'accouchement avait été spontané et même rapide pour une primipare. La ponction lombaire montra qu'effectivement il ne s'agissait pas d'une lésion obstétricale mais d'une infection méningée.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué par M. R. Letulle, décela l'existence d'un pus abondant riche en pneumocoques. Il s'agissait donc d'une méningite purulente pneumococcique, localisation bruyante d'une septicémie dont les premiers symptômes se sont manifestés dès le 2e jour de la vie.

Comment expliquer l'apparition aussi précoce de cette infection mortelle ? La contamination par voie placentaire paraît devoir être exclue, de même que l'infection au passage par aspiration d'un liquide amniotique infecté. L'état de santé de la mère était des plus satisfaisants et l'accouchement absolument normal, de même que les suites de couches.

Il s'agit vraisemblablement d'une infection brutale avec absorption par voie rhino-pharyngée d'un germe apporté au contact du nouveau-né par un porteur de pneumocoques pathogènes. Peut-être le père lui-même, atteint en 1930 d'une congestion pleuro-pulmonaire, héberge-t-il encore dans son cavum cet agent infectieux à l'état virulent, mais ça n'est là qu'une hypothèse.

Rougeole. — Invagination intestinale aiguë. — Lavement baryté. — Intervention. — Guérison.

Par MM. Armand Béraud et Roger Petrignani (de La Rochelle).

Nous avons observé récemment chez un enfant de 2 ans et demi atteint de rougeole avec entérocolite une invagination intestinale aiguë diagnostiquée cliniquement et contrôlée radiologiquement. Le lavement baryté, en tant que moyen thérapeutique, échoua ; l'intervention chirurgicale, pratiquée suivant les règles, 10 heures environ après le début des accidents, fut suivie de guérison malgré l'évolution d'une broncho-pneumonie pseudolobaire.

Voici, très résumée, cette observation :

Paul J..., 2 ans et demi, enfant jusqu'alors bien portant, présente vers le 10 novembre 1931 un syndrome d'entérite aiguë fébrile avec diarrhée glaireuse, douleurs, etc. Diète, lactéol. Trois jours après l'enfant s'enrhume, tousse. Le 14 apparaît un exanthème morbilleux caractéristique. L'entérite persiste, encore que moins prononcée.

Dans la nuit du 18 la mère, en changeant l'enfant, constate la présence de sang rosé sur le linge. L'enfant ne s'était pas plaint particulièrement la veille. L'un de nous, appelé d'urgence le lendemain matin, examine les langes : évacuations séro-sanglantes, rosées, non accompagnées de matières fécales. On pense immédiatement, malgré l'entérite préexistante, à la possibilité d'une invagination intestinale.

La palpation de l'abdomen montre une fosse iliaque droite souple et normale. Rien à l'épigastre. Dans le flanc gauche on perçoit aisément une masse globuleuse allongée verticalement, roulant sous les doigts, indolente et fixe. Son pôle inférieur affleure la crête iliaque gauche. L'enfant est conduit en maison de santé pour contrôle radiologique et intervention éventuelle.

Sous radioscopie, nous pratiquons aussitôt un lavement baryté à haute pression (plus d'un mètre) et de longue durée (20 minutes). La gélobarine remplit et distend l'ampoule rectale et la partie initiale de l'anse sigmoïde. A ce niveau, c'est-à-dire à la hauteur de la crête iliaque gauche, il y a un arrêt complet. En augmentant la pression, le lavement reflue au dehors. On essaye alors un taxis très doux, mais sans

résultat. Au bout d'un certain temps la gélobarine s'insinue entre les deux cylindres intestinaux, mais la tête de l'invagination n'est pas refoulée et l'ensemble du boudin reste à sa place.

Dans ces conditions on n'insiste pas et l'enfant est transporté sur la table d'opération.

Intervention. — Anesthésie générale au chloroforme. Incision médiane sus et sous-ombilicale, étant donné la topographie particulière du boudin.

Le ventre ouvert, on va droit à la fosse iliaque, on extériorise le boudin. Il n'y a pas d'éviscération du grêle. Il s'agit d'une invagination iléo-cæcale typique qui résiste sérieusement aux premiers essais d'expression.

En insistant progressivement, on arrive cependant à la réduire complètement ; la zone iléo-cæcale est violacée, noirâtre, très œdématiée. L'appendice participe au processus hypérémique. La séreuse est très légèrement éraillée. On juge inutile toute pexie. Fermeture de la paroi en un plan au fil de bronze. Durée totale de l'intervention : 6 minutes. Bandage circulaire au francoplaste.

Suites opératoires très simples : le soir, température à 40°,7 ; le lendemain, 38°,2 ; quelques glaires sanguinolentes sont expulsées. Le 4e jour après l'opération, l'enfant, dont l'exanthème est encore en pleine activité, présente les symptômes d'une broncho-pneumonie pseudo-lombaire à la base droite. Celle-ci fut traitée comme si l'intervention n'avait pas eu lieu. Le 8e jour, crise typique. Les fils furent retirés le 10e jour, ayant tendance à couper. L'enfant sort de la Clinique le 15e jour, guéri.

Revu depuis, il va parfaitement bien ; sa paroi abdominale est solide. Cette observation nous a paru digne d'intérêt parce qu'elle représente un cas de complication rare dans la rougeole.

Des recherches bibliographiques, poussées jusqu'en 1913, ne nous ont pas révélé la publication d'observations de cas similaire ; cependant, dans le *British Med. Journ.* du 27 avril 1912, Stark a publié un cas d' « hémorragie de la muqueuse intestinale dans la rougeole », dont voici la relation résumée (*Arch. de médecine des Enfants*, 1912, n° 12, p. 946).

Un garçon de 7 ans dont le père est mort de tuberculose pulmonaire a une rougeole typique. Éruption bien sortie. Quelques râles de bronchite. Au 4e jour vomissements non alimentaires, puis les selles contiennent du sang. On détermine de la douleur à la pression dans la

fosse iliaque droite. L'enfant se plaint de souffrir dans la région lombaire et au niveau du cæcum.

Pendant 24 heures, les hémorragies intestinales continuent malgré l'application de glace sur le ventre et l'absorption de craie avec opium. Pas de matières fécales lors des crises douloureuses avec melæna, pas de catarrhe intestinal auparavant. L'auteur attribue l'hémorragie à la congestion des plaques de Peyer rencontrée parfois dans la rougeole, surtout quand elle revêt un caractère hémorragique.

Après avoir prescrit du chlorure de calcium et de la teinture d'hamamélis avec un peu de morphine, il vit l'hémorragie s'arrêter en 12 heures.

Cependant l'enfant rendit encore quelques mucosités striées de sang. Il eut une selle normale le 3e jour après le début de l'hémorragie. Il faut signaler enfin un léger degré de prolapsus rectal qui disparut rapidement.

S'agissait-il dans ce cas d'une de ces formes de colite morbilleuse signalé dans les traités ou bien d'une appendicite légère avec hémorragie intestinale, ou bien encore d'une invagination méconnue qui se réduisit spontanément, comme le cas a été signalé maintes fois ? Il est impossible de le dire. Ce qui est certain, c'est que la présence de sang dans les selles diarrhéiques d'un enfant atteint de rougeole, ou la constatation d'évacuations alvines sanglantes accompagnées de coliques et de vomissements pose et posait dans le cas particulier de notre observation un problème diagnostique particulièrement délicat, et dont la sanction thérapeutique souligne tout l'intérêt.

Devant le tableau clinique présenté par notre petit malade, le médecin traitant pouvait tout naturellement penser à l'une de ces réactions colitiques dues à la rougeole, réactions qui, bien que rares, ne sont pas exceptionnelles et qui peuvent, dans certains cas, prendre une allure dysentériforme.

C'est ainsi que Hallez rapportait à la Société de Pédiatrie de Paris, en octobre 1928, 2 cas de ces complications qui peuvent précéder l'exanthème ou l'accompagner, comme dans notre observation.

Ces diarrhées, qui peuvent atteindre 10 à 20 évacuations muco-sanguinolentes par 24 heures, sembleraient surtout fréquentes au cours de certaines épidémies de rougeole (en ce qui

nous concerne, c'est le seul cas de diarrhée sanglante que nous ayons eu à constater au cours d'une épidémie pourtant très importante).

A la même séance, M. Barbier déclare qu'il pense aussi au rôle d'une infection secondaire dans de tels cas, le catarrhe morbilleux devant toutefois prédisposer à l'atteinte dysentériforme. M. Lesné a traité à l'hôpital Trousseau deux enfants atteints de rougeole et de colite dysentériforme. L'un d'eux a été emporté en 3 jours. Il devait s'agir vraisemblablement d'une association microbienne car, en même temps, un autre enfant atteint de colite dysentériforme, succombait dans le service sans avoir eu la rougeole.

En résumé, la possibilité de cette complication doit toujours être présente à l'esprit quand surviennent, chez les rougeoleux, des phénomènes diarrhéiques. Ce qui, dans notre cas, nous fit pencher vers le diagnostic d'invagination intestinale, c'est le caractère séro-sanguinolent plutôt que muco-purulent des selles avec absence totale de matières fécales.

La recherche et la constatation du boudin d'invagination permit d'affirmer cliniquement le diagnostic et de soumettre immédiatement l'enfant au contrôle radiographique.

Au point de vue étiologique, on peut se demander si un processus de colite aiguë n'a pas été pour quelque chose dans la production de l'intususception en augmentant le péristaltisme intestinal. Il est à remarquer d'autre part que, contrairement à la règle classique, il ne s'agissait pas d'un enfant particulièrement robuste. Il est vrai que, comme l'a noté Ombredanne à la Société de Chirurgie (1), il faut établir une distinction absolue entre l'invagination du nourrisson et celle de l'enfant plus âgé, mais dans notre cas tout s'est passé comme si l'enfant avait été un nourrisson.

L'échec du lavement baryté ne nous a pas étonné. L'absence d'une canule spéciale s'opposant au reflux de la gélobarine diminuait peut-être la pression du lavement. Cependant la difficulté

(1) Ombredanne, Rapport sur 6 cas d'invagination intestinale aiguë chez le nourrisson, par Fruchaud et Peignaux. *Société de Chirurgie*, 28 janvier 1931.

que nous avons éprouvée à réduire nous donne à penser que le lavement avec ou sans taxis aurait été incapable de réduire à lui seul cette invagination.

Nous avons essayé le taxis d'ailleurs avec une prudence extrême, ayant l'impression d'une manœuvre inutile sinon dangereuse. Enfin nous n'avons pas donné ce lavement sous anesthésie générale, car il représentait pour nous plus une épreuve diagnostique que thérapeutique. Nous avons suivi en cela le conseil d'Ombredanne qui proscrit absolument l'anesthésie générale. L'échec du lavement baryté était à prévoir si l'on en croit les statistiques se rapportant à des cas d'invagination de l'enfant. D'après Foucault, d'autre part, les insuccès sont d'autant plus fréquents que le boudin est plus près de l'anus. A l'appui de cette opinion cet auteur rapporte que, sur 11 échecs, le boudin se trouvait 4 fois dans le côlon descendant, 1 fois à l'angle splénique, 2 fois dans le côlon transverse et 3 fois à l'angle hépatique. Nordentoft, dans un cas calqué sur le nôtre, eut un échec par lavement chez un enfant de 3 ans dont le boudin se trouvait dans le côlon descendant. L'intervention chirurgicale fut d'ailleurs suivie de succès.

Donc, chez l'enfant, et quand le boudin est à gauche, il semble que le lavement baryté ait peu de chance de réussite. On est donc bien loin, dans ces conditions, du pourcentage de succès (40 p. 100) que donne cette méthode dans le traitement des invaginations du nourrisson, surtout quand le boudin est à droite (Nordentoft, Fruchaud et Peignaux, Pouliquen).

Quoi qu'il en soit, nous nous sommes bien trouvés d'avoir appliqué strictement le principe émis par Pouliquen à savoir que « le lavement doit être donné par le chirurgien sous le contrôle des rayons X, à côté d'une salle d'opération ».

La radiographie que nous avons faite montre quelques particularités intéressantes : on distingue la tête convexe de l'invagination dans la lumière de l'anse sigmoïde dilatée ; mais, la baryte ayant filtré entre les deux cylindres, il en résulte :

1° Une tache arrondie semi-opaque qui masque la tête de l'invagination ;

2° Deux arcs très accusés représentant la projection profilée de cette infiltration que nous avons d'ailleurs retrouvée à l'intervention (gélobarine vue par transparence à travers le cylindre invaginant).

Nous n'avons pas hésité, en second lieu, à faire une laparatomie médiane, encore que cette incision ait été formellement condamnée par certains auteurs, Pouliquen en particulier, tout au moins chez le nourrisson. L'incision latérale droite est, dans la règle, l'incision de choix parce qu'elle permet d'éviter l'éviscération du grêle si meurtrière et de refaire vite et bien une paroi solide.

Cependant Fèvre a défendu l'incision médiane sus-ombilicale systématique.

En cas de boudin situé à gauche, il ne nous paraît pas possible d'en employer une autre. Quand le boudin n'est pas perceptible, le lavement baryté a au moins l'utilité de repérer sa situation dont dépend l'incision.

Enfin, en ce qui concerne l'intervention proprement dite, nous nous sommes efforcés d'appliquer le principe d'Auschütz : « Opérer vite, très vite, faire de la prestidigitation. » Notre intervention a duré 6 minutes; il paraît difficile de faire plus vite.

Le traitement de la paralysie diphtérique par l'anatoxine.

Par M. A. Cusatelli (Milan).

Le problème du traitement des paralysies diphtériques n'est pas résolu.

La sérothérapie spécifique, la strychnine, les cures physiothérapiques n'ont pas fourni des résultats définitifs.

Ayant eu l'occasion de traiter dernièrement un cas de paralysie diphtérique, je me suis adressé à l'anatoxine diphtérique de Ramon, en vue d'accroître les moyens de défense de l'organisme et d'accélérer ainsi les processus de réparation de la lésion.

T. D., 15 ans. Pas d'antécédents. Le 20 octobre, elle a de la fièvre, des maux de gorge, que le médecin attribue à une angine banale. Vers les premiers jours de novembre se manifestent les premiers symptômes de la paralysie du voile du palais. Un spécialiste consulté fait pratiquer un examen de la gorge qui donne du bacille diphtérique et conseille un traitement local qui n'amène pas d'amélioration.

La malade m'est présentée le 26 novembre : la paralysie du voile du palais est nette. Pas d'autre symptôme pathologique. L'examen bactériologique à cette date est négatif, mais aucun doute n'est possible, il s'agit bien d'une paralysie diphtérique.

Je pratique tout d'abord une anatoxiréaction dans le but de me renseigner sur la sensibilité de la malade vis-à-vis de l'anatoxine. La réaction est nettement positive. J'injecte alors une première dose d'anatoxine de 0,25 cmc., qui n'entraîne pas de réaction, je continue le traitement par trois autres injections de 0,50-1-1,5 cmc., tous les deux jours. Les injections sont parfaitement tolérées. Dès la deuxième injection, une amélioration nette se produit. La troisième injection amène la guérison définitive.

Tout en ne pouvant pas formuler des conclusions particulières à la suite d'un seul cas traité (1), je tiens à signaler ce nouveau traitement de la paralysie qui pourra, j'espère, fournir des résultats intéressants.

Séance du 24 mai spécialement consacrée à l'étude de la question suivante : *Étude clinique et thérapeutique des suppurations intra-pulmonaires chez l'enfant.*

(1) J'ajoute cependant que le professeur Piazza Sormani a déjà traité par l'anatoxine plusieurs cas de paralysie diphtérique avec le même succès (Piazza Sormani, *Terapia*, n° 150, décembre 1931).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE BUCAREST

SÉANCE DU 31 OCTOBRE 1931

Présidence de M. le Professeur Balacesco.

SOMMAIRE

Sur la sérothérapie des infections colibacillaires.

Par M. MANICATIDE.

L'infection colibacillaire est très fréquente chez les enfants. Elle peut prendre assez souvent les caractères d'une infection générale, avec hémoculture positive, ou les caractères d'une infection localisée au gros intestin, aux voies urinaires (cystite, pyélite, abcès miliaires des reins), plus rarement aux voies biliaires (cholécystite, angiocholite, abcès miliaires du foie). Les traitements que nous avons employés contre ces infections nous donnaient des résultats inconstants : les antiseptiques, les auto- ou stock-vaccins de toutes provenances, utilisés pendant longtemps, avaient parfois des effets évidents, parfois aucun succès visible. Ces dernières années, grâce à l'obligeance de M. le professeur

H. Vincent, nous avons expérimenté le sérum anticolibacillaire préparé dans son laboratoire, et ensuite celui préparé par la maison Clin, désalbuminé. Les résultats obtenus sont des plus remarquables. Je me fais un devoir agréable de vous communiquer ces admirables résultats thérapeutiques, en vous citant un seul cas de chaque groupe.

1. *Septicémie colibacillaire.* — J. M..., nourrisson âgé de 9 mois, colite dysentériforme il y a 4 semaines, guérie comme manifestation locale. Depuis 6 jours, phénomènes de septicémie : fièvre rémittente, à frissons répétés, température le matin 37°,5-37°,8, le soir 39°-39°,6. Hémoculture bacilles coli. On avait essayé l'omnadin, l'auto-vaccin, les antipyrétiques (pyramidon, aspirine, etc.) sans effet. Après la première injection de 10 cmc. de sérum Vincent, plus de frissons, apyrexie ; après la seconde injection, faite le lendemain, amélioration de l'état général, convalescence, guérison définitive. Un mois plus tard, la guérison se maintient.

2. *Pyélite chronique.* — L. K... Petite fille âgée de 8 ans, souffre depuis 1 an et demi d'une cystopyélite purulente à colibacilles. Tous les traitements sont restés sans succès, exceptées quelques améliorations passagères. On lui pratique 2 injections de sérum Vincent et 4 de sérum désalbuminé (Clin-Vincent) à des intervalles de 2 à 4 jours. La fièvre a cessé après la 2e injection, les urines se sont clarifiées progressivement à partir de la 3e. Guérison complète qui se maintient 6 mois plus tard.

3. *Pyélite aiguë.* — A. O..., nourrisson, âgé de 6 mois, hérédo-syphilitique traité et guéri cliniquement, continue à avoir de la fièvre 37°,3-38°,5 pendant 2 semaines. Hémoculture négative, urines troubles, renferment des leucocytes et des bacilles coli. Auto-vaccin et uroformine sans effet. Dès la première injection de 10 cmc. de sérum Clin-Vincent, amélioration remarquable, diminution de la fièvre, amélioration de l'état général, clarification des urines. Après 2 nouvelles injections à 2 et 4 jours d'intervalle, guérison complète. L'enfant a été revu après 4 mois ; son état était florissant : la turgescence des tissus, les couleurs, le poids avaient repris, examen des urines négatif.

4. *Pyélite à forme clinique spéciale.* — G. M..., jeune femme âgée de 16 ans, enceinte de 4 mois, se plaint de douleurs atroces, venant par accès, mal localisées dans la fosse iliaque droite, accompagnées d'une fièvre irrégulière 38°-39°,6. Comme jeune fille, il y a 6 mois, elle a souffert d'une pyélite colibacillaire à température sous-fébrile et des douleurs moins fortes. Les confrères, qui la soignaient, avaient fait tour à tour le diagnostic d'appendicite, de kyste de la trompe, de tor-

sion de la trompe, d'ovarite, d'insuffisance ovarienne, etc., et avaient proposé des traitements en conséquence : appendicectomie, laparotomie, extirpation de l'ovaire droit, débridement du col, ovarine, lipovarine, etc. L'auto-vaccin, le colitique (Astier-Fisch), les lavages de la vessie, ont amené une amélioration passagère. La maladie s'étant aggravée, 3 de nos distingués confrères accoucheurs décident en consultation l'avortement. Prenant part à une nouvelle consultation, je propose d'essayer quelques injections de sérum Vincent avant l'avortement. Après la première injection de 10 cmc. la fièvre baisse, après la seconde, les crises douloureuses n'apparaissent plus. En tout la malade reçoit 5 injections. Elle n'a plus souffert et a mené à terme sa grossesse et a donné naissance à un enfant bien portant pesant 3 kgr. 560. Depuis 1 an et demi la jeune dame se porte bien et n'a plus de signes d'infection urinaire.

Du premier groupe nous possédons seulement 4 observations, parce que, probablement, on n'y pense pas et on ne fait pas assez souvent des hémocultures. Les cas de pyélite chronique sont plus fréquents, nous en avons 12. Les cysto-pyélites aiguës traitées par nous ou d'après notre conseil, dépassent une vingtaine. La malade du 4e groupe est la seconde de mes observations, mais dans la littérature il y a encore des cas analogues. La forme clinique est intéressante et la malade doit sa vie et celle de son enfant au sérum de Vincent.

Nous n'avons pas eu à traiter des infections biliaires. Dans 2 cas, où nous l'avons soupçonnée, l'examen à la sonde de Einhorn nous a montré l'intégrité des voies biliaires.

Ostéomyélite de l'os coxal.

Par Aurel Popesco-Severin.

L'ostéomyélite des os du bassin est une affection rare. L'os coxal est le plus fréquemment atteint, puis le sacrum.

L'ostéomyélite de l'os coxal, en relation dans la majorité des cas avec un traumatisme, se présente sous deux formes : *a*) dif-

fuse, et *b)* circonscrite. Dans ce dernier cas elle peut être localisée : 1° à l'iléon; 2° à l'ischion; 3° au pubis.

Observation I. — *Ostéomyélite de l'iléon avec point de départ dans le sourcil cotyloïdien.*

L'enfant *P. P.*, âgé de 5 ans, est amené le 28 février 1930 à la clinique chirurgicale de l'hôpital des enfants. Trois semaines plus tôt, il avait eu une bronchopneumonie. Au moment de l'entrée à l'hôpital, la fièvre 38°,5, la hanche droite tuméfiée, la cuisse en flexion, en abduction et rotation externe ; les mouvements dans l'articulation coxo-fémorale sont très douloureux et limités.

On perçoit une fluctuation dans la partie externe du grand trochanter. Pus; staphylocoque.

La radiographie montre un aspect marmoréen de l'iléon avec prédominance dans la région du sourcil cotyloïdien.

Le procès inflammatoire est limité au cartilage en Y. Les taches de décalcification sont très visibles dans l'épiphyse fémorale. L'espace articulaire est élargi. Le cartilage de conjugaison est grossi et irrégulier. On fait une incision longitudinale de la cuisse. On évacue une grande quantité de pus. On draine avec des tubes.

Les radiographies ultérieures montrent la progression des lésions : la séquestration de l'épiphyse fémorale, la destruction de la moitié supérieure du cotyle.

La fistulisation a duré presque cinq mois. Pour prévenir une ankylose en attitude vicieuse ou une luxation, on a immobilisé le membre en bonne attitude, dans un appareil plâtré.

Les dernières radiographies montrent la recalcification des lésions, la disparition du séquestre épiphysaire et la subluxation de l'extrémité supérieure du fémur.

Les mouvements dans l'articulation coxofémorale sont possibles, mais limités.

Obs. II. — *Ostéomyélite de la crête et de l'épine iliaque antéro-supérieure.*

L'enfant *Fl. G.*, âgé de trois ans et demi, est reçu dans notre service, le 28 septembre 1930, pour une tuméfaction dans la région de la crête iliaque droite.

L'affection a débuté il y a un mois, à la suite d'une chute sur la hanche droite, avec douleurs, fièvre et tuméfaction de la région. A l'entrée, l'enfant a 37°,2-3?°,5.

Il présente une tuméfaction parallèle à la crête iliaque droite. A la palpation on perçoit une fluctuation nette.

La cuisse est en flexion. Les mouvements dans l'articulation coxo-fémorale droite sont douloureux et limités.

On ponctionne l'abcès et on fait l'examen du pus : staphylocoque.

Radiographie. Destruction de la crête iliaque et des épines antérieures de l'os iliaque droit. Aspect marmoréen de la moitié antérieure de l'aile iliaque. L'articulation coxo-fémorale est intacte.

Incision de l'abcès. On découvre l'os qui est dénudé et enveloppé de pus qui est accumulé dans la fosse iliaque interne et externe. On résèque cette partie de l'os.

La limitation des mouvements articulaires, la flexion de la cuisse, étaient dues à l'abcès intrapelvien.

Suites opératoires normales. L'enfant guérit dans une douzaine de jours.

Obs. III. — *Ostéomyélite de l'ischion.*

L. M., âgé de 15 ans, présente une fistule dans la partie postéro-supérieure de la cuisse gauche, sous le pli fessier.

La maladie a débuté il y a quatre ans, à la suite d'une chute sur la fesse au cours d'un macth de football.

Le lendemain il a senti des douleurs dans la fesse gauche et un certain malaise. Les jours suivants, les douleurs se sont accrues, la température s'est élevée, la fesse s'est tuméfiée et la marche est devenue impossible.

Le cliché radiographique nous montre un aspect marmoréen avec légère destruction de l'ischion gauche. Le procès d'ostéite raréfiante s'est étendu jusqu'au cartilage en Y de la cavité cotyloïde correspondante.

L'épiphyse fémorale est normale. On met le membre malade à l'extension continue. Après 3 semaines, les phénomènes inflammatoires cèdent et le malade quitte l'hôpital.

Le printemps suivant, le malade recommence son jeu favori, le football. Une nouvelle chute et les douleurs, la fièvre, la tuméfaction réapparaissent. Le malade revu présente une fistule dans la région postéro-supérieure de la cuisse gauche.

Une nouvelle radiographie montre la progression des lésions antérieures avec la formation de quelques petits séquestres.

On fait un curettage par la fistule et on soumet le malade de nouveau à l'extension continue.

Après 2 semaines, la fistule ne suppure plus, les mouvements articulaires sont libres, l'état général est bon.

Obs. IV. — *Ostéomyélite de l'ischion et du pubis.*

C. T., âgée de 12 ans est envoyée au service médical pour la tumé-

faction du périné, de la vulve, des douleurs dans la hanche droite, fièvre, état général mauvais.

La maladie a commencé par des douleurs dans la hanche droite, fièvre et boitement, il y a 2 semaines. Un médecin lui a mis le diagnostic de rhumatisme polyarticulaire aigu et prescrit des cachets au salicylate de soude. Aucune amélioration des phénomènes morbides.

La radiographie montre une luxation dans le bassin de la tête fémorale qui pousse devant elle la moitié inférieure du cotyle, l'ischion et la branche inférieure du pubis.

Hémoculture positive : staphylocoque.

L'examen du pus de l'abcès : staphylocoques.

Les frottis de l'écoulement vaginal montrent : une flore bactérienne variée. Après l'incision en dedans de l'ischion, on évacue une quantité énorme de pus. L'ischion est dénudé et mobile. Son extraction facile. On réduit la luxation et on met le membre inférieur en extension continue. La malade succombe après quelques jours.

Conclusions. — La rareté des cas d'ostéomyélite de l'os coxal tient à la pauvreté en moelle osseuse, à sa situation profonde et à la petitesse de ses artères nourricières.

Le traumatisme est une des causes favorisantes de l'infection.

La douleur locale, la ponction de l'abcès, le toucher rectal et la radiographie sont des éléments nécessaires pour la précision du diagnostic.

Le pronostic est grave quand l'infection est diffuse et les phénomènes généraux sont alarmants.

La complication la plus fréquente est l'arthrite coxo-fémorale. La résection supériostée de la partie malade est la meilleure conduite chirurgicale.

SÉANCE DU 14 NOVEMBRE 1931

Présidence de M. Balacesco.

Sur une forme nouvelle de rhumatisme fibreux : Rhumatisme chronique infantile et familial.

Par le professeur G. Marinesco (Bucarest)
et M. Guillermo Allende, chef de clinique à l'hôpital
pour les enfants de Cordoba (Argentine).

Nous avons eu l'occasion, pendant notre mission scientifique en Argentine, d'examiner trois enfants atteints de la même affection, éventualité exceptionnelle, car nous ne trouvons dans la littérature que les observations de M. de Capite qui ressemblent aux nôtres.

Voici le résumé de nos observations :

Dans les antécédents héréditaires de nos malades nous ne trouvons pas de renseignements qui puissent nous éclairer sur leur état pathologique. En effet, le grand-père est mort à 65 ans, à la suite d'une maladie de cœur. La grand'mère maternelle, de même que les parents de la mère vivent et sont bien portants. Le père des petits malades, âgé de 29 ans, est bien portant ; il ne fait pas d'excès d'alcool ou de tabac. On ne trouve pas dans son passé une affection vénérienne et la réaction de Wassermann est négative. Ses 4 frères sont morts pendant l'enfance. La mère bien portante n'a eu non plus d'affections vénériennes ou syphilitiques. Les frères, au nombre de 7, sont bien portants, un autre est mort en bas âge. Elle a mis au monde 4 enfants, dont 3 sont atteints de la maladie qui fait le sujet de notre travail. Elle a eu en outre une fausse couche et un accouchement gémellaire ; les jumeaux sont morts.

L'aînée, une fille âgée de 10 ans, s'est développée d'une façon nor-

male, mais elle n'a commencé à marcher que vers l'âge de 1 an et demi. Elle est indemne de la maladie dont sont atteints les autres enfants.

Le second enfant, âgé de 6 ans et demi, a été bien portant jusqu'à l'âge de 11 mois, lorsqu'il a présenté certains troubles gastro-intestinaux accompagnés d'un mouvement fébrile qui l'ont beaucoup affaibli.

Le petit a pu marcher à l'âge de 11 mois, mais à cette époque sont apparues des douleurs généralisées, non localisées, surtout aux articulations, et les parents observèrent que les articulations du poignet et du genou étaient tuméfiées. La tuméfaction des genoux gênait la marche au point de la rendre impossible. Ces tuméfactions ayant augmenté, le petit a été interné pendant 7 mois, à l'hôpital des enfants de Cordoba, mais son état ne s'est guère amélioré, malgré un traitement par des rayons ultra-violets et des injections de lipiodol.

A l'âge de 3 ans, on lui a fait du massage presque quotidien, traitement qui lui a permis de marcher. A cette époque, on a remarqué la déviation des pieds en dehors qui ont affecté l'apparence de *pied valgus*.

En dehors de cette affection intestinale, le malade n'a pas eu une autre maladie infectieuse.

Les variations atmosphériques augmentent les douleurs qui se localisent aussi dans la colonne vertébrale, ce qui empêchait les mouvements du torse.

L'examen pratiqué le 11 août 1913 a fait voir que l'état général de l'enfant était mauvais, le pannicule adipeux réduit. Les téguments sont blanc rosé, le malade est apyrétique, de poids de 15.800 gr.; la grande envergure, 1 m. 08. Ce qui nous frappe aux membres supérieurs, c'est la tuméfaction des articulations du coude et du poignet ; les poignets sont tuméfiés, surtout sur la face dorsale et l'extrémité inférieure du radius qui immobilisent les jointures et les fixent dans une position déterminée qui empêche l'amplitude des mouvements. C'est ainsi que le coude droit offre des mouvements de 80 degrés flexion jusqu'à 150 degrés d'extension. Les poignets sont indolores, leur flexion est conservée, l'extension est impossible. Le poignet reste toujours fléchi de 10 degrés. En ce qui concerne les doigts dans les articulations phalango-métacarpiennes l'amplitude de la flexion n'est que de 30 degrés (normalement 60 degrés). Les articulations des 1re et 2e phalanges sont tuméfiées et les phalanges en flexion permanente de 10 degrés. L'extension complète n'est pas possible. Les articulations de la 2e et 3e phalange sont indolores sans tuméfaction. Les phalanges exécutent des mouvements seulement de 10 degrés d'amplitude.

L'articulation scapulo-humérale ne paraît pas tuméfiée, mais les

mouvements d'élévation sont presque abolis. Il peut mettre le bras en angle droit qui se présente en demi-flexion.

La colonne vertébrale est normale, indolore et conserve toute sa motilité.

Atrophie marquée de la musculature des mains qui sont froides, cyanotiques et moites. Les réflexes ostéo-tendineux très vifs. La percussion de l'épicondyle provoque une contraction marquée et très lente du grand pectoral. Le réflexe du facial est légèrement exagéré. Le triceps brachial dans toute sa portion offre un réflexe diminué.

L'atrophie marquée du membre inférieur met en évidence la tuméfaction des genoux. Pied planus valgus, très marqué, avec forte contracture des muscles péroniers. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux.

L'examen du sang, pratiqué le 6 août 1926, a donné les résultats suivants : réaction de Bordet-Wassermann négative. La formule leucocytaire : neutrophiles : 48 p. 100, éosinophiles : 4,66 p. 100, basophiles : 0,33. Lymphocytes : 41,33, grands mononucléaires : 3, formes de passage : 2,66.

Le 11 août 1930, on a trouvé : réaction de Bordet-Wassermann négative, hématies : 5.000.000, hémoglobine : 61 (Sahli), globules blancs : 6.400, valeur globulaire : 0,61. Formule leucocytaire : neutrophiles : 57 p. 100 ; basophiles : 0 p. 100, éosinophiles : 1 p. 100, lymphocytes : 39 p. 100, monocytes : 3 p. 100.

Dans l'urine, il y avait 0,16 p. 100 de calcium (méthode volumétrique). Dans le sérum sanguin, il y avait 0,082 p. 100de calcium (méthode de Clark et Collip).

L'examen électrique ne démontre aucune altération de la formule. Il n'y a qu'une légère hyperexcitabilité galvanique du facial.

Réaction de von Pirquet négative.

Examen radiologique. Décalcification marquée des épiphyses, surtout des os des pieds. L'interligne articulaire est considérablement diminué et présente des lésions du type rachitique au niveau du cartilage de conjugaison, surtout dans l'extrémité distale des métacarpiens dont l'épiphyse déformée rappelle les lésions d'ostéochondrite. Les épiphyses du radius, dont la partie moyenne est amincie, restent presque divisées en deux portions. Il y existe des images vacuolaires dont l'une de volume considérable dans l'épiphyse fémorale droite. Il n'y a pas d'ostéophytes. L'ossification est légèrement accélérée, car tous les noyaux correspondants aux os du carpe existent, excepté le pisiforme.

Les yeux ont une conformation normale.

Le maxillaire inférieur offre une atrophie marquée. L'ouverture maxima de la bouche entre les incisives est de 2 cm. et demi. Les

dents sont bien conservées. Implantation irrégulière des deux incisives moyennes inférieures.

Amygdales petites avec des cryptes qui ne donnent aucune sécrétion lorsqu'elles sont comprimées. Il y a un petit mamelon formé par les végétations adénoïdes enflammées.

Rhinite aiguë.

La thyroïde n'est pas visible.

Les viscères sont normaux. On perçoit cependant le bord inférieur de la rate au-dessous du rebord costal.

Le 3e enfant, une petite fille de 5 ans et demi, et le 4e, âgé de 3 ans et demi, présentent à peu près la même résistance clonique. Bien portants jusqu'à l'âge de 10 mois, on a remarqué alors une tuméfaction progressive des genoux et poignets qui n'a pas été influencée par les rayons ultra-violets appliqués à plusieurs reprises. Elle a pu marcher avec difficulté à l'âge de 1 an et demi. Elle a été internée dans l'Hôpital des Enfants pour une fracture du fémur gauche.

L'examen objectif, fait le 11 août 1930, montra un enfant en bon état de nutrition, le pannicule adipeux abondant, téguments et muqueuses pâles. Pas de ganglions ; apyrétique.

Poids, 15 kgr.; hauteur, 98 cm.

Les yeux normaux. Légère atrophie du maxillaire inférieur. L'ouverture maxima de la bouche au niveau des incisives antérieures est de 2 cm. et demi. Les dents sont bien conservées et bien implantées. Les amygdales sont petites, avec des cryptes qui ne donnent pas de sécrétion.

La thyroïde n'est pas palpable.

La colonne vertébrale normale.

Les viscères normaux.

Le membre supérieur est peu atrophié, les mains froides, cyanotiques, moites; les réflexes ostéo-tendineux normaux, les articulations de l'épaule et du coude normales.

Les poignets déviés en varus, tuméfaction plus visible au-dessous de la tête du radius. Les mouvements sont conservés, la flexion radiale de la main est moins bien conservée.

En ce qui concerne les doigts, on note une augmentation du volume entre la première et la seconde phalange de tous les doigts.

La motilité de la hanche est normale. Les genoux ne peuvent pas s'étendre complètement. La flexion, de 100 degrés à droite et de 140 degrés à gauche. Les genoux sont un peu tuméfiés ; léger *genu valgum*. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux.

Dans le sang, la réaction de Bordet-Wassermann est négative. Globules blancs : 9.000; neutrophiles : 61 p. 100; éosinophiles : 4 p. 100; basophiles : 0 p. 100, lymphocytes : 32 p. 100, monocytes : 3 p. 100.

Dans le sérum sanguin, 0,085 p. 100 de calcium (méthode de Clark et Collip).

Dans l'urine, 0,3 p. 100 calcium (méthode volumétrique).

Réaction de von Pirquet, négative.

Examen radiologique : décalcification marquée de l'interligne articulaire dans les petites articulations de la main, à peu près disparu; ossification accélérée; les noyaux correspondant aux os du carpe, excepté le pisiforme, apparus.

Quatrième enfant âgé de 3 ans et demi. Vers l'âge d'un an il n'a eu que des troubles gastro-intestinaux. A cette époque ses genoux, ses poignets, et ensuite ses doigts, commencèrent à gonfler. Jusqu'à présent elle n'a pas pu marcher, étant donné que l'extension complète des genoux n'est pas possible. En dehors des troubles intestinaux, elle n'a pas eu d'autre maladie infectieuse.

Examen objectif (11 août 1930) : enfant en bon état de nutrition. Le pannicule adipeux bien développé. Les téguments et les muqueuses roses. Pas de ganglions, apyrexie. Poids : 12.600 gr., hauteur : 86 cm.

Yeux normaux. Atrophie marquée du maxillaire. L'ouverture maxima de la bouche entre les incisives est de 1 cm. 6. Les dents sont bien conservées et bien implantées.

Les amygdales sont de volume moyen, celle de droite a une grande crypte ouverte, sans rétention de sécrétion; celle de gauche est normale.

La thyroïde n'est pas palpable.

La colonne vertébrale est normale.

Les viscères sont normaux; ce n'est que la rate qui dépasse d'un doigt le rebord costal.

Le membre supérieur ne présente rien de particulier en dehors des poignets et des doigts. Les ganglions épitrochléaires sont bien marqués. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux.

En ce qui concerne le poignet, la tuméfaction intéresse toute l'extrémité inférieure du radius. Légère limitation des mouvements d'extension et de flexion radiale de la main.

Les doigts sont tuméfiés au niveau de l'articulation de la 1re et la 2e phalange et en flexion permanente, l'extension complète étant impossible.

Aux membres inférieurs les genoux sont en flexion de 15 degrés avec genu valgum marqué. Réflexes normaux.

Réaction de von Pirquet, négative.

L'examen du sang (11 août 1930) : Hématies : 3.600.000, hémoglobine : 55 (Sahli), globules blancs : 10.800, valeur globulaire : 0,76; formule leucocytaire, neutrophiles : 50 p. 100, éosinophiles : 2 p. 100, basophiles : 0 p. 100, lymphocytes : 46 p. 100, monocytes : 2 p. 100.

Dans le sérum sanguin, 0,097 p. 100 calcium (technique de Clark et Collip). Dans l'urine, 0,070 de calcium (méthode volumétrique).

Examen radiologique : décalcification au niveau du genou. Épaississement de la capsule et du tissu péri-articulaire qui donnent une ombre manifeste. Ossification très accélérée, étant apparus les noyaux correspondant à l'os grand crochu, le scaphoïde, le semi-lunaire et le pyramidal.

SÉANCE DU 5 DÉCEMBRE 1931

Présidence de M. Manicatide.

SOMMAIRE

Sur un cas de pneumo-péricarde.

Par MM. Ghimus et Aurel Popescu-Séverin

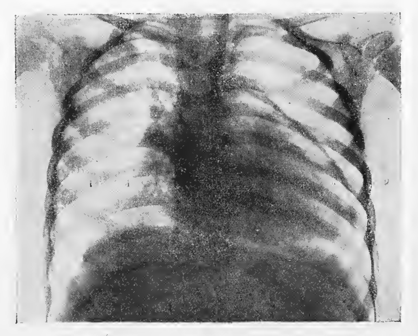
Les auteurs relatent l'observation d'un enfant âgé de 5 ans reçu dans la clinique chirurgicale et orthopédique (Dr. Prof. Bălăcesco) pour dyspnée et fièvre datant depuis 14 jours.

L'examen clinique et radiologique montre un épanchement dans la cavité pleurale droite, jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate. A l'auscultation, on entend une tachycardie accentuée sans aucun bruit surajouté. L'examen radioscopique montre une forte opacité homogène depuis l'épine de l'omoplate jusqu'à la base droite. Le cœur est fortement refoulé vers l'hémithorax gauche. On pratique une ponction pleurale et on extrait du pus verdâtre, dont l'examen microscopique décèle le pneumocoque. On fait une pleurotomie et on évacue une

quantité assez importante de pus. Après avoir introduit un tube de drain, on applique un pansement.

Suites favorables : la dyspnée disparait, la fièvre est tombée, seule la tachycardie a persisté (140-160 pulsations par minute).

Une nouvelle radioscopie, pratiquée 8 jours après l'opération, nous montre la disparition de l'opacité pleurale et son remplacement par le pneumothorax chirurgical. En même temps, on remarque un changement de l'ombre cardiaque, qui est augmentée en hauteur et



en largeur. Mais elle n'est plus homogène : on remarque très clairement une raie transparente, large de 1 cm., entre l'organe qui se meut et le péricarde, dont on peut suivre le contour du voisinage du diaphragme jusqu'au niveau des gros vaisseaux (voir la téléradiographie). Une téléradiographie faite dans la position sagittale nous montre le même espace clair s'interposant entre le feuillet péricardique et le cœur, qui semble entouré par une auréole.

Le diagnostic est évident, il s'agit d'un épanchement gazeux dans le péricarde.

L'enfant n'accuse aucune dyspnée. A la percussion, la matité cardiaque est disparue. A l'auscultation, on perçoit une tachycardie intense (140).

La systole, ainsi que la diastole, sont accompagnées par un bruit métallique régulier, constant, s'accentuant dans le décubitus dorsal, et analogue au bruit de carillon.

Après quelques jours, une nouvelle téléradiographie nous montre la diminution du pneumothorax et la disparition du pneumopéricarde. Les pulsations cardiaques comptent 90 par minute. La relation entre le pneumothorax engendré à la suite de la pleurotomie et l'apparition du pneumopéricarde est évidente. Une fois le pneumothorax de beaucoup diminué, l'épanchement gazeux péricardique n'a plus été visible. Il s'agissait probablement d'un petit pertuis dans la plèvre au contact avec le péricarde, par lequel l'air a fait irruption dans la cavité péricardique.

L'allure bénigne de ce cas augmente la particularité du cas présenté.

Nouvelles contributions à l'étude de la vaccinothérapie spécifique dans la coqueluche.

Par MM. Popovici-Lupa et Florica Poenaru.

Dans l'état actuel de nos connaissances sur l'action du vaccin Bordet-Gengou, l'accord est loin d'être fait. En ne mentionnant que les travaux les plus récents, on constate que la plupart des auteurs, et non des moins remarquables, sont nettement convaincus de l'action curative ou préventive du vaccin Bordet-Gengou (Nicolle, Ehrlich, Rietschel, Hoffmann, Leitner, Morabito, Caronia, Zlatogorow, Tetz et Gilemann, Resnick, Kyriasides, Hondelink, Bendix, Appel, Bloom, Southby, Mc. Lorinan), tandis que d'autres auteurs refusent au vaccin toute action curative ou préventive.

De mai à novembre 1931, une violente épidémie de coqueluche sévit parmi les enfants de Bucarest. Nous avons entrepris la vaccinothérapie sur 270 malades ; malheureusement tous les cas n'ont pu être complètement étudiés, à cause de l'extrême négligence des malades de notre service (consultations médicales), de sorte que seulement 60 cas ont pu être traités correctement.

La répartition des résultats obtenus suivant la méthode employée, etc., se trouve condensée dans le tableau ci-joint.

Tableau résumatif des résultats.

	Traitement habituel	Traitement intensif	Traitement mixte	Vaccin original	Vaccin original mixte	TOTAL
Guérisons.....	15 (68,18 °/₀)	16 (72,7 °/₀)	3 (42,8 °/₀	4 (80 °/₀)		38 (63,33 °/₀)
Améliorations	5 (22,7 °/₀)	5 (22,7 °/₀)	4 (57,1 °/₀)	1 (20 °/₀)	2 (50 °/₀)	17 (28,33 °/₀)
Echecs.........	2 (9,09 °/₀)	1 (4,09 °/₀)	—	—	2 (50 °/₀)	5 (8,33 °/₀)

Méthodes de traitement. — A une première série de cas on a injecté chaque deux jours 1 cmc. de vaccin anticoquelucheux (250 millions de cocco-bacilles Bordet-Gengou), préparé par l'Institut de séro-vaccin du docteur J. Cantacuzène, de Bucarest; les parents des malades notaient soigneusement le nombre des accès de toux et de vomissements par 24 heures; c'étaient des malades dont le début de la maladie ne remontait pas à plus de 7 jours. C'est le traitement habituel du tableau résumatif.

A une deuxième série de cas (traitement intensif) on a injecté chaque deux jours des doses progressives du même vaccin cidessus (de 1 cmc. à 8 cmc. : 2 milliards de germes); les accès de toux et des vomissements ont été notés de la même manière; c'étaient des malades dont le début de la coqueluche remontait à plus de 7 jours, ne dépassant pas toutefois 14 jours; quelques-uns de ces cas (7) étaient d'abord soumis au traitement habituel, et vu les faibles résultats obtenus, on a augmenté progressivement les doses, jusqu'à guérison complète (traitement mixte).

Enfin à une *troisième série de cas* on a injecté du vaccin original Bordet-Gengou (chaque deux jours 1 cmc. : 2 milliards de germes); un nombre restreint de malades fut injecté d'abord avec du vaccin Cantacuzène et ensuite avec du vaccin Bordet-Gengou original (traitement original mixte).

Aucun autre traitement médicamenteux n'a été appliqué, sauf une banale désinfection des muqueuses respiratoires supérieures et de la révulsion thoracique en cas de complications pulmonaires.

Le traitement a été fort bien supporté, même par les nourrissons, qui n'ont pas présenté de réactions locales ou générales, même aux doses élevées de vaccin. Toutefois deux malades (traitement intensif) ont fait une réaction locale (rougeur, empâtement), et trois malades une réaction générale (fièvre), enfin un malade a fait de l'urticaire discrète.

Quant aux *complications* respiratoires nous n'avons constaté que trois cas de congestion pulmonaire, 2 cas de cortico-pleurite, 1 cas de broncho-pneumonie ; toutes ces complications ont assez rapidement guéri, sans que l'état général en souffrît trop ; quant aux complications digestives nous n'avons constaté que des dyspepsies secondaires chez les nourrissons, toutes rapidement curables, sans que le poids de l'enfant en souffrît trop ; d'ailleurs la plupart des nourrissons en traitement anticoquelucheux ont présenté une courbe de poids régulièrement ascendante.

Les résultats thérapeutiques ont été divisés en guérisons (jusqu'à 6 injections,* 12 jours), améliorations (de 6-12 injections, 12-24 jours) et échecs (plus de 12 injections).

Les cas améliorés, s'ils n'ont pas montré une tendance marquée à la diminution des quintes, ont toutefois présenté une diminution des vomissements et un sommeil plus tranquille ; ce fut surtout le cas des nourrissons.

A titre démonstratif nous voulons relater succinctement le cas du malade Constantin D. de 3 ans, soumis au traitement intensif qui voit ses accès de toux diminuer après 3 injections de vaccin (successivement 1, 2, 3 cmc.), de 165 par 24 heures à 15 accès par 24 heures.

Un autre malade, Nicolas M., 4 ans, début de la maladie 7 jours, voit ses accès diminuer de 221 (correctement notés par des parents cultivés) par 24 h. à 14 par 24 h., après 6 injections (successivement 1, 2, 3, 4, 5 cmc.).

Enfin pour écarter l'objection que nos heureux résultats ne

seraient que l'effet d'une protéinothérapie non spécifique, nous avons injecté deux malades avec du vaccin antitypho-paratyphique et un malade avec du vaccin antigonococcique, sans aucun résultat ; la maladie continuait son évolution habituelle, et il fut nécessaire de soumettre ces malades au traitement vaccinothérapique intensif, pour abréger la maladie et les guérir.

(Travail du service des consultations médicales, Hôpital des enfants de Bucarest, médecin en chef : docteur Popovici-Lupa).

Discussion : M. MANICATIDE. — A propos de la communication de M. le docteur Popovici-Lupa, je voudrais revenir sur la question du bacille *z*, parce que je vous avais promis d'essayer aussi un vaccin préparé avec ce dernier. Etant absent, pendant les vacances, je viens d'isoler le bacille *z* et on en a préparé un vaccin. Les résultats obtenus jusqu'à présent dans 5 cas sont des plus encourageants. Le nombre et l'intensité des accès ont diminué dès la première injection, et progressivement après chaque nouvelle injection jusqu'à la guérison complète, survenue de dix à douze jours après le commencement de la vaccinothérapie. Je ne me fais pas d'illusion, vu le nombre restreint de nos cas ; mais cela nous encourage à continuer nos expériences.

A cette occasion, je voudrais vous donner quelques détails sur le bacille *z*. J'ai commencé mes recherches en 1895-96 à la clinique du professeur Grancher, à Paris et en 1897-99 à la clinique du professeur Heubner, à Berlin. Je les ai continuées à la clinique de Jassy. Mes premiers résultats ont été communiqués en 1902 à l'Académie roumaine et un résumé a été publié dans la revue du professeur Koch (1) ainsi qu'une courte communication au Congrès d'hygiène et de bactériologie de Bruxelles (1903). Au commencement de mes recherches il n'y avait pas, pour les maladies infectieuses, qui ne sont pas transmissibles aux animaux de laboratoire, de preuve sûre pour le rôle pathogénique d'un microbe isolé. Je crois avoir été le premier qui aura cherché de donner cette preuve indirectement par l'épreuve de l'effet thé-

(1) *Zeitsch. f. Hyg.*, 45, 469, 1903.

rapeutique du sérum des animaux préparés avec ce microbe (Pli cacheté à l'Académie de médecine de Paris, 1900). Nous avons fait des recherches dans ce sens avec trois espèces de microbes isolés des crachats de coquelucheux ; et seulement avec le bacille que nous avons nommé *z*, nous avons obtenu une influence visible sur l'évolution de la coqueluche chez les enfants malades. Le résultat était si frappant, que nous avons employé le sérum dans plus de trois cents cas avec de très bons succès. Entre temps on a découvert plusieurs méthodes pour démontrer la spécificité d'un microorganisme. Nous les avons utilisées toutes pour notre bacille *z*. Tout d'abord, l'agglutination ; elle a été positive de 1/60-1/240 avec des sérums des convalescents et des malades, Le sérum des enfants normaux ne donne pas d'agglutination. La déviation du complément a été positive dans tous nos cas de coqueluche ; dans six cas sans coqueluche, en employant comme antigène toujours l'extrait du bacille *z*, elle a été négative.

Si on compare tous les microorganismes qui ont été proposés, comme agents pathogènes de la coqueluche, il faut reconnaître que le bacille *z* possède la plupart des épreuves de spécificité : *a*) il se trouve le plus souvent dans les crachats des malades ; nous l'avons trouvé dans 234 cas de 245 examens ; *b*) la virulence pour les animaux domestiques est faible (on n'a jamais observé d'épidémie grave parmi ces animaux en même temps que l'épidémie de coqueluche) ; nous avons observé chez trois brebis de notre laboratoire, injectées avec des cultures du bacille *z*, de la toux en accès avec perte involontaire d'urines et de matières fécales, qui ressemblaient beaucoup aux accès de coqueluche chez les enfants ; *c*) la sérothérapie de la coqueluche chez les enfants avec du sérum de mouton ou de cheval préparé avec le bacille *z* nous a donné des résultats excellents ; sur 320 malades, 240 ont guéri en quelques jours (2-12), 60 ont été améliorés et 20 cas n'ont pas été influencés ; *d*) la séroprophylaxie nous a fourni une expérience éclatante. Parmi 30 enfants assistés, de 4 à 12 ans, qui vivaient ensemble, nous avons, pendant une épidémie de coqueluche, injecté 15 et laissé 15 comme témoins ; les témoins ont attrapé tous la maladie, des 15 injectés, aucun ; après six à

douze mois ceux-ci aussi ont attrapé la maladie à différentes époques.

M. A. Stroé. — Au sujet de la communication des docteurs Popovici-Lupa et Poenaru, le docteur Stroé rappelle que la première communication publiée par les docteurs H. Stroé et Corneliu Constantinesco (*Bull. Soc. de Pédiatrie*)(1) a été faite d'après les cas observés pour la plupart dans son service de l'hôpital des enfants malades de Bucarest.

Il a pu suivre jour par jour les cas traités avec le vaccin Bordet-Gengou. Les résultats ont été très satisfaisants parce que dans plus de 80 p. 100 de cas, on a obtenu une guérison totale ou une amélioration nette, faits décrits dans le travail sus cité. Depuis le docteur Stroé, tant dans le service que dans la clientèle privée, a traité d'autres malades, dont quelques-uns par la méthode intensive du professeur Rietschel (Würzbourg), avec de bons résultats; et préconise ce traitement comme le meilleur que nous possédons jusqu'à présent.

Le professeur Manicatide est sceptique quant aux résultats, ne relevant que les quelques échecs; or, dans la pratique médicale, il n'y a aucun vaccin ou médicament dits spécifiques, qui puissent donner des résultats favorables dans 100 p. 100 des cas.

En même temps le docteur Stroé rappelle brièvement les travaux qui démontrent la spécificité du vaccin Bordet-Gengou, en insistant sur le dernier article de Knöpfelmacher du traité de Pfaundler-Schlossmann, où la question est clairement mise au point. Au sujet de la ressemblance du bacille *z* du professeur Manicatide avec le bacille de Bordet-Gengou, la coloration Gram négative du bacille de Bordet-Gengou et Gram positive du bacille *z*, les différencient complètement.

(1) *Bul. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, n° 7, 1931, p. 451.

Un cas de kératomalacie incipiente.

Par A. Lobel et H. Elias.

C. D. est amené à l'hôpital des enfants « Caritas » pour un amaigrissement progressif et des troubles oculaires bilatéraux.

Né à terme, il a été alimenté au sein jusqu'à 3 mois ; depuis on a substitué au sein, du lait de vache dilué en des proportions arbitraires auquel on a ajouté du riz, des biscottes.

A l'âge de 4 mois, l'enfant a été malade d'un trouble de nutrition aigu, avec fièvre, diarrhée, perte considérable de poids, qui, avec de légères rémissions, a persisté pendant un mois.

L'enfant a beaucoup maigri et les parents ont observé un œdème des paupières, qui s'accentuait chaque jour. L'enfant avait une photophobie marquée.

A l'admission à l'hôpital, l'enfant, âgé de 10 mois, pèse 5.500 gr., la peau a une nuance terreuse et elle est sèche, le tissu cellulo-adipeux peu développé. Le tonus musculaire réduit. Des signes multiples de rachitisme.

Rien aux poumons, au cœur et aux organes abdominaux.

Examen des yeux. — Œdème accentué aux paupières, que l'enfant tient continuellement fermées.

On observe à l'œil gauche, dans la portion inférieure de la cornée un leucome adhérent, le reste de la cornée est trouble. La cornée droite est sèche, mate et présente au centre une infiltration, qui tranche sur le reste par l'opacité plus marquée. On remarque l'absence totale de toute réaction inflammatoire.

Photophobie très prononcée. Toute tentative d'examiner les yeux amène un état d'agitation. L'enfant a été soumis à un régime comportant 600 gr. de lait total sous forme de bouillies, concentrées (avec 10-17 p. 100 hydrates de carbone), des légumes avec du beurre frais.

Le résultat a été immédiatement satisfaisant. Après 8 jours, l'état général s'est amélioré. Les téguments sont devenus élastiques et luisants, le poids de l'enfant a augmenté de 200 gr. Amélioration inattendue des yeux.

La cornée gauche est redevenue transparente et luisante, sur toute l'étendue, sauf sur la portion inférieure où l'on observe le leucome adhérent. La cornée droite a repris l'aspect normal. L'œdème palpébral a disparu complètement. L'enfant n'a plus de photophobie ; nous

devons ajouter que le traitement médicamenteux local de l'affection oculaire a été nul.

Nous avons continué le traitement diététique, indiqué plus haut et malgré que l'état général et local se soit beaucoup amélioré, l'immunité de l'enfant est restée abaissée, ce qui explique l'apparition successive des rhino-pharyngites répétées, une double otite moyenne, une pyélocystite. On sait que de telles infections assombrissent le pronostic général des avitaminoses. Dans notre cas, nous avons eu la satisfaction qu'après 9 semaines d'hospitalisation, l'enfant quitte l'hôpital, complètement changé. Il pèse 7.000 gr. Les téguments sont luisants, bien irrigués. Le turgor et le tonus sont normaux. Les 4 incisives médianes sont apparues. (La réaction Bordet-Wassermann a été négative dans le sang de la mère et de l'enfant.)

Pour nous, le cas clinique décrit est une kératomalacie incipiente. Le tableau clinique et l'effet thérapeutique rapide après l'introduction des graisses dans l'alimentation de l'enfant plaident pour ce diagnostic. Nous remarquons que des avitaminoses pures, qui ont apparu dans la clinique après les privations qui ont accompagné la guerre mondiale sont devenus extrêmement rares. On observe maintenant seulement des hypo-avitaminoses, qu'on doit bien connaître, car la thérapeutique peut intervenir à temps et les effets sont tout à fait satisfaisants.

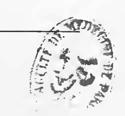
On comprend bien que dans la kératomalacie le retour à l'intégrité anatomique et physiologique de la cornée ne peut être réalisé que si les lésions sont superficielles au moment du traitement, l'introduction dans l'alimentation du facteur A doit être précoce.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7199-32. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 15 MARS 1932

Présidence du Professeur Lereboullet.

SOMMAIRE

Paralysie radiculaire obstétricale double.

Par M. L. BABONNEIX et Mlle RIOM.

(*Présentation de malade*).

OBSERVATION. — L'enfant *C... Henri*, âgé de 7 ans, est amené à la consultation de l'un de nous, le 3 février 1932, pour paralysie obstétricale des deux membres supérieurs.

Il est né à terme de parents bien portants, mais à la suite d'un accouchement long et difficile : version, accouchement par le siège, asphyxie.

Il pesait 3 kgr. et paraissait normal, mais le 3e jour, on s'est aperçu qu'il avait les bras ballants ; le 5e, le diagnostic de paralysie obstétricale du plexus brachial était posé et un traitement électrique institué.

L'enfant s'est normalement développé, a marché à 15 mois, mais n'a parlé qu'à 2 ans. Il a eu la coqueluche et la rougeole à 4 ans.

Le père n'a jamais été malade.

La mère, d'une santé délicate et d'un tempérament très nerveux, aurait eu une chorée dans l'enfance et, ultérieurement, une pleurésie ; elle n'a jamais fait de fausse couche.

Un autre enfant, âgé de 9 ans, est bien portant.

Actuellement, le petit malade se présente avec une impotence presque complète de ses deux membres supérieurs, surtout marquée à celui du côté gauche, qui apparaît flasque avec une grosse hypotonie, une atrophie globale, des troubles vaso-moteurs : cyanose et œdème marqués surtout à la main.

L'impotence fonctionnelle est complète, les réflexes tendineux abolis, l'anesthésie cutanée à peu près complète et globale, cependant la sensibilité reparaît, légère, au-dessus du coude.

A droite, les lésions sont moins graves, il n'y a pas de grosse atrophie, les mouvements d'abduction et ceux de flexion de l'avant-bras sur le bras s'effectuent à peu près normalement, l'extension beaucoup moins bien. La main est en pronation forcée ; mise en supination, elle reprend immédiatement la position initiale, elle est fléchie sur l'avant-bras et l'enfant ne peut l'étendre. Relevée, elle permet une assez bonne préhension des doigts.

Le réflexe stylo-radial est normal, le tricipital et les cubito-pronateurs difficiles à mettre en évidence.

La sensibilité est conservée ; les troubles vaso-moteurs, peu marqués.

Un examen électrique, effectué par M. le docteur Duhem, a montré : Membre supérieur gauche, paralysie radiculaire totale.

Inexcitabilité galvanique et faradique au point d'Erb des nerfs radial et cubital. Nerf médian très légèrement excitable au pli du coude.

Membre supérieur droit, paralysie radiculaire supérieure.

Excitabilité faradique et galvanique sensiblement normale au point d'Erb et en ce qui concerne les nerfs médian et cubital;

Hypoexcitabilité farado-galvanique du muscle deltoïde, du nerf radial dans la gouttière ;

Hypoexcitabilité faradique et galvanique très marquée des muscles extenseurs de la main, sans réaction de dégénérescence.

L'examen complet du malade ne décèle aucune autre lésion, on remarque seulement quelques petites malformations : bosses frontales un peu saillantes, dents cariées et mal implantées, voûte palatine ogivale.

L'enfant est intelligent, d'un caractère doux et facile, rarement malade.

* * *

Paralysie obstétricale indiscutable, mais remarquable par : 1° la bilatéralité des symptômes ; 2° leur intensité, puisque, malgré un traitement précoce et bien conduit, le membre supérieur gauche est resté le siège de troubles moteurs et sensitifs qu'il est rare de voir atteindre ce degré.

Discussion : M. Ombrédanne. — J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas bilatéraux de ces paralysies qu'on appelle « paralysies obstétricales ». Cette origine obstétricale est plus que discutable. On voit en effet ces paralysies associées à des stigmates congénitaux de l'épaule, on les constate souvent après des accouchements normaux ; on en a même observé un cas chez un enfant extrait par opération césarienne. Les chirurgiens qui ont cru devoir intervenir dès la naissance n'ont pas trouvé l'hématome qu'on incrimine. Il s'agit donc vraisemblablement dans bien des cas d'une tare congénitale et l'accoucheur ne doit pas être incriminé dans leur détermination.

Neuro-fibromatose familiale.

Par M. L. Babonneix et Mlle Riom.

D... Marthe, âgée de 12 ans, présente une hémiplégie gauche à évolution progressive ayant débuté vers le 23 décembre 1931.

La mère, bien portante, n'a jamais eu de fausse couche, ni d'autre enfant; le père est atteint depuis longtemps d'une maladie de Recklinghausen typique.

L'enfant, née à terme, pesait 3 kgr. 200, elle a marché à 2 ans, parlé de bonne heure, a eu la varicelle, la rougeole et la coqueluche sans complications et, à 2 ans, une otite dont elle a souffert pendant un an et demi.

C'est insidieusement que cette hémiplégie s'est développée, fortuitement qu'elle a été découverte ; le père, marchant un jour derrière l'enfant, s'est aperçu qu'elle traînait légèrement la jambe gauche et que la main du même côté semblait inerte.

Un médecin consulté a demandé une ponction lombaire, faite à Henri-Roussel ; elle a montré les résultats suivants :

Tension : 26.

Albumine : 0,25.

Leucocytes : 1,3.

B.-Wassermann et Hecht, négatifs.

Benjoin : 00000-12.222-00.000.

A la suite de la P. L., l'enfant a souffert d'une céphalée très vive, accompagnée de vomissements abondants, phénomènes qui se sont reproduits chaque mois et ont nécessité une fois l'hospitalisation aux Enfants-Malades où une 2e ponction lombaire a été faite, dont nous ignorons le résultat.

Depuis le mois de décembre, la paralysie s'est progressivement accentuée et actuellement l'enfant se présente avec une hémiplégie gauche spasmodique très nette intéressant le facial.

Le bras est collé au tronc, l'avant-bras en flexion, la main en pronation, les doigts fléchis dans la paume.

Il existe une grosse diminution de la force musculaire du côté gauche, surtout au membre supérieur.

L'enfant marche facilement, mais traîne un peu la jambe gauche.

Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés ; à gauche, ils sont nettement exagérés et surtout au membre inférieur où le réflexe rotulien est ample, brusque, pâle.

Il y a une trépidation épileptoïde inépuisable à gauche, à droite

une ébauche d'un clonus de la rotule (à gauche) extrêmement vif, durable, déclanché par la moindre excitation cutanée.

Le réflexe cutané plantaire se fait à droite en flexion, à gauche donne un signe de Babinski très net.

Les cutanés abdominaux existent à droite, à gauche on ne les trouve pas.

La sensibilité superficielle n'est pas atteinte, la sensibilité profonde est normale.

Durant l'examen on a remarqué quelques mouvements athétosiques de la main gauche.

La paralysie faciale gauche est aisément mise en évidence, le facial supérieur semble peu touché.

Un examen des yeux n'a rien montré d'anormal, les pupilles réagissent paresseusement à la lumière, l'enfant porte des lunettes depuis trois ans pour corriger un astigmatisme.

L'examen général de la malade ne décèle aucune autre lésion ; à noter cependant l'existence d'adénopathies cervicales et de taches pigmentaires brunes sur le flanc droit ou quelques éléments isolés sur la face interne de la cuisse droite.

L'enfant est intelligente, répond avec précision aux questions posées, elle a une voix légèrement nasonnée, bien qu'il n'y ait pas de paralysie du voile.

* * *

En somme, hémiplégie gauche organique récente, de cause indéterminée, chez une jeune fille dont le père présente au grand complet tous les signes de la neuro-fibromatose, tandis qu'elle-même n'en présente encore que les taches pigmentaires.

Paralysie du bras gauche survenue à la suite d'une intoxication oxycarbonée.

Par MM. Jean Hallé et Jacques Odinet.

Nous avons depuis quelques jours dans notre service, un enfant atteint de paralysie du membre supérieur gauche survenue, il y a un mois, à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone. La localisation anormale de cette paralysie et certaines circonstances

étiologiques pouvant en faire discuter la nature exacte nous ont conduits à vous le présenter.

*
* *

L'enfant *P... René*, âgé de 3 ans, entre dans notre service salle Blache, le 8 mars 1932, pour une paralysie du membre supérieur gauche datant d'un mois.

Il y a un mois environ, le 7 février, cet enfant a été intoxiqué en même temps que tous les autres membres de sa famille par des émanations d'oxyde de carbone provenant accidentellement d'un poêle supplémentaire et mal réglé, allumé pour la première fois à l'occasion du grand froid.

Il est resté dans cette atmosphère confinée, pendant 20 heures environ, l'accident n'ayant été découvert que le 8 février dans la soirée : à ce moment, il était dans le coma, ainsi que tous les autres membres de sa famille.

Mais surtout, au moment où on le retira de son berceau, on constata que sa tête était engagée entre deux barreaux du lit, qui exerçaient tous deux une compression manifeste. L'un d'eux lui comprimait le cou, entraînant des signes d'asphyxie menaçante avec dyspnée considérable et cyanose du visage. L'autre comprimait verticalement à leur partie moyenne le creux sus-claviculaire, la clavicule et la partie supérieure de la région sous-claviculaire : le trajet de cette compression restait dessiné par une petite plaie linéaire superficielle, n'intéressant que les téguments.

Il ne sortit du coma que le 9 février dans la journée : on constata dès ce moment, à l'hôpital de Pontoise où il avait été transporté, que son bras gauche était paralysé.

Au bout d'une semaine on le rendit à ses parents en leur conseillant de lui faire des massages quotidiens pour essayer d'améliorer sa paralysie.

Mais les troubles paralytiques restent aussi marqués actuellement qu'il y a un mois, et devant leur persistance, les parents, font entrer l'enfant dans notre service.

Antécédents. — Antécédents héréditaires entachés de tuberculose et d'alcoolisme.

Peu de chose à signaler dans les antécédents personnels : rachitisme vers un an, ayant entraîné quelque retard de la marche ; aucune maladie antérieure ; pas de signes d'hérédo-syphilis.

Examen. — Dès la première inspection, on est frappé par l'existence des signes évidents de paralysie flasque du membre supérieur gauche.

Ce bras retombe inerte le long du tronc : tous les mouvements actifs du bras, de l'avant-bras et de la main sont abolis ; seuls sont conservés les mouvements de l'omoplate sur le thorax, traduisant l'intégrité du trapèze, des rhomboïdes et de l'angulaire de l'omoplate.

L'hypotonie musculaire est manifeste et s'accompagne d'une ébauche d'atrophie musculaire. Les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont abolis.

Il n'y a pas de troubles évidents de la sensibilité : ceux-ci sont d'ailleurs difficiles à rechercher à cause du jeune âge de l'enfant.

L'examen neurologique complet ne nous a pas fourni d'autres renseignements : il y a en particulier une intégrité absolue de la face et du membre inférieur ; il n'y a pas de signe de Babinski ; il n'existe aucun signe de la série méningée.

Enfin, tous les viscères, cœur, poumon, foie, rate, sont normaux.

Un examen électrique pratiqué par M. Duhem, pour compléter cet examen, a donné les résultats suivants :

Réaction de dégénérescence totale sur tous les muscles de l'épaule, du bras, de l'avant-bras et de la main, sauf sur le grand palmaire qui a conservé une ébauche de réaction faradique.

Partout on trouve :

Abolition complète de l'excitabilité faradique ;

Très forte diminution de l'excitabilité galvanique avec réaction lente et longitudinale.

Il s'agit donc d'une paralysie radiculaire totale du plexus brachial et de ses branches antérieures, survenue il y a un mois dans des circonstances étiologiques assez spéciales et persistant depuis ce temps sans aucune tendance à l'amélioration.

***

Le diagnostic de paralysie du plexus brachial est évident et ne nous semble pas pouvoir être discuté. On ne peut pas, en effet, invoquer dans ce cas de paralysie d'origine centrale, consécutive à un ramollissement cérébral d'origine oxycarbonée et dont plusieurs observations ont été déjà publiées. L'intégrité absolue de la face et du membre inférieur, l'absence de signe de Babinski, permettent en effet d'éliminer ce diagnostic et de conclure à une paralysie périphérique.

Mais l'origine de cette paralysie mérite beaucoup plus d'être

discutée. Relève-t-elle de l'intoxication oxycarbonée ou d'une compression du plexus brachial, soit directe, soit indirecte par l'intermédiaire de la clavicule? Il existe en effet plusieurs arguments en faveur et contre chacune de ces hypothèses.

La première idée qui vient à l'esprit est évidemment qu'il s'agit d'une polynévrite oxycarbonée : l'intoxication est en effet certaine, elle a frappé simultanément et à des degrés divers, tous les membres de la famille : le père présente du steppage et des signes pseudo-ataxiques, en rapport sans aucun doute avec cette intoxication.

Mais un certain nombre d'arguments viennent plaider contre cette hypothèse :

Tout d'abord la localisation au membre supérieur, l'oxyde de carbone s'attaquant plus volontiers au membre inférieur;

Ensuite, l'absence presque complète de troubles sensitifs, mais ce n'est pas là, à notre sens, un argument suffisant à cause de la difficulté de les rechercher chez cet enfant ;

Enfin, l'absence des troubles vaso-moteurs et trophiques dus à la compression des troncs nerveux par l'hématome et se traduisant par la cyanose du membre, l'existence d'un œdème dur et étendu du creux sus-claviculaire, l'apparition d'ecchymoses, de taches de purpura, d'éruptions bulleuses ou zostériformes. L'enfant est arrivé évidemment trop tardivement dans notre service pour que nous ayons pu constater ces symptômes en général transitoires, mais les renseignements fournis par les parents sont formels à cet égard : la face seule était cyanosée et non le membre supérieur.

Il n'existe guère, en faveur de la compression du plexus brachial directement ou plutôt par l'intermédiaire de la clavicule, qu'un argument, mais très puissant : de pareilles paralysies frappant uniquement le plexus brachial et ses branches antérieures, mais respectant les nerfs de l'angulaire et du rhomboïde ont été observées après abaissement de la ceinture scapulaire, en cas de surélévation congénitale de l'omoplate.

Or, dans notre cas, il est très facile, en reconstituant la position de l'enfant, grâce à la persistance de la cicatrice cutanée, et

aux renseignements que nous avons obtenus, de voir que la clavicule s'est certainement trouvée abaissée et a pu comprimer le plexus brachial.

Ni l'évolution, ni l'étude des réactions électriques ne nous permettent encore de trancher ce problème étiologique. Peut-être d'ailleurs les deux facteurs se sont-ils associés pour réaliser cette paralysie : la compression n'aurait eu alors qu'un rôle favorisant pour localiser la névrite apoplectiforme sur le plexus brachial.

Discussion : M. Lereboullet. — Le cas fort intéressant de névrite par intoxication oxycarbonée, présenté par MM. Hallé et Odinet évoque, par les difficultés d'interprétation qu'il soulève, un fait que j'ai publié il y a plus de 30 ans avec M. Allard (Névrites hémiplégiques par intoxication oxycarbonée, *Revue neurologique*, 15 juillet 1899). Dans ce fait, nous avions, chez un adulte, constaté une généralisation de la névrite à toutes les branches du plexus brachial droit et au nerf sciatique du même côté. Il y avait donc névrite hémiplégique, prouvée par l'électrodiagnostic, mais elle s'associait à une légère hémiplégie d'origine corticale, révélée par une hémiparésie du même côté sans modifications des réactions électriques. Nous discutions alors le rôle respectif des altérations corticales, des lésions nerveuses périphériques, de l'hystérie enfin dans la genèse des accidents nerveux de l'intoxication oxycarbonée. Bien d'autres exemples ont depuis montré la réalité et la variété des névrites d'origine oxycarbonée, et le cas qui nous est présenté par MM. Hallé et Odinet paraît rentrer dans le même groupe de faits.

Lacunes congénitales de la voûte cranienne chez un enfant de 5 ans. Caractère familial.

Par MM. Marcel Lelong et Bosquet.

Il s'agit d'un jeune garçon de 5 ans, entré le 22 février 1932 dans le service de notre maître M. le professeur P. Lereboullet, à l'hospice

des Enfants-Assistés, pour gale. L'examen complet du petit malade a permis de déceler l'existence au niveau du crâne de deux lacunes d'ossification.

A l'inspection on note au sommet de la tête, dans la région du vertex, de part et d'autre de la ligne médiane, deux zones ovalaires, aplaties, battantes à jour frisant.



Fig. 1.

A leur niveau la palpation montre qu'elles correspondent à deux pertes de substance osseuse. Elles sont ovalaires, à grand axe dirigé en dedans, très légèrement en avant : celle de droite, un peu plus grande, mesure environ 4 cm. dans son grand axe et 3 cm. dans son petit axe ; celle de gauche a environ 3 cm. sur 2. Elles sont disposées symétriquement, séparées par un petit pont osseux médian, sagittal, d'un demi-centimètre d'épaisseur. A droite comme à gauche les bords en

sont nets, comme s'ils résultaient d'une perforation à l'emporte-pièce, réguliers, mais non tranchants, légèrement émoussés.

La place laissée libre par le manque de substance osseuse est comblée par une paroi membraneuse, légèrement tendue, pulsatile et subissant l'impulsion de la toux. A cet endroit la peau et le cuir chevelu sont normaux.

Le reste de l'examen clinique de l'enfant est entièrement négatif. Il est hypotrophique (taille 0 m. 99, poids 16 kgr. 500) mais ne présente aucun autre signe décelable de lésion du squelette. Il n'y a pas



Fig. 2.

d'exophtalmie. La dentition est normale. Les viscères et le système nerveux sont normaux. Ni albumine, ni sucre dans les urines. Pas de polyurie. Pas d'hérédo-syphilis évidente (Wassermann et Hecht négatifs). Cuti-réaction tuberculinique positive.

La radiographie face et profil confirme ces constatations cliniques (fig. 1 et 2). La voûte cranienne présente, dans la région de la suture lambdoïde (laquelle est parfaitement visible) deux zones claires symé-

triques, ovalaires, où l'os est complètement absent, les contours en sont réguliers.

Les deux images lacunaires se projettent de part et d'autre de la suture occipito-pariétale, exactement à cheval sur cette suture, et près de la zone de bifurcation. De plus, il semble bien exister dans le petit pont osseux intermédiaire un vestige de suture transversale.

La radiographie des os des membres confirme l'absence d'autre malformation squelettique.

Phosphatémie : 46 mgr. par litre. Calcémie : 105 mmgr. par litre de sérum. Glycémie : 0 gr. 88.

Point intéressant : la mère, que nous avons pu examiner, présente identiquement la même malformation, confirmée par la radiographie. Selon les dires de la mère, le grand-père maternel, que nous n'avons pu examiner, en est également atteint. Le père de l'enfant et trois autres enfants seraient indemnes.

Cette observation nous paraît analogue à celle, publiée ici même, en octobre dernier, par MM. Armand Delille, Scemmama et Deliencourt (1), mais elle apporte deux notions nouvelles :

1° Le caractère familial de la malformation, retrouvée à 3 générations successives en lignée maternelle ;

2° L'absence de stigmates sanguins attestant un trouble du métabolisme phospho-calcique.

L'interprétation de cette curieuse malformation est difficile. Ces lacunes peuvent être rapprochées de celles qu'on observe dans la dysostose cléido-cranienne, ou dans la dysplasie périostale (crânes papyracés, crânes parcheminés), mais dans notre cas il n'existe aucune autre lésion squelettique. On en rencontre également d'analogues dans la dysostose hypophysaire ou maladie de Schüller-Christian ou xanthomatose cranio-hypophysaire. Mais dans cette curieuse affection, à laquelle Moreau (de Bruxelles) vient de consacrer une belle monographie (2), l'ostéoporose lacunaire n'est pas limitée aux os du crâne, mais s'étend aux autres os plats (os iliaques) et s'associe à de l'exophtalmie, du diabète insipide et un nanisme à type hypophysaire, tous signes qui manquent actuel-

(1) Armand Delille, Scemmama et Deliencourt, *Soc. Pédiatrie*, 20 octobre 1931, p. 464.

(2) J. Moreau, La dysostose hypophysaire. *Archives franco-belges de Chirurgie*, 1931, 13, rue Beau-Site, Bruxelles.

lement chez notre malade. Il est vrai que ce même auteur cite des formes monosymptomatiques de la maladie de Christian ; toutefois pour lui la maladie est acquise et non familiale.

Faut-il chercher une explication dans l'embryologie de la voûte cranienne et la physiologie de son ossification ? Les os de la voûte sont issus d'un processus spécial dans lequel le cartilage n'intervient pas (os dermiques ou os de membrane). L'écaille de l'occipital résulte de la fusion de plusieurs ébauches ; sa partie supérieure notamment (os de membrane), située entre les deux branches de bifurcation de la suture lambdoïde, peut rester isolée et former l'os apactal ou os interpariétal. Quand cet os existe, on note une véritable fontanelle supplémentaire au point de jonction des sutures qui séparent l'os apactal, d'une part, du pariétal, d'autre part du reste de l'occipital. Or, c'est précisément en ce point que se trouvent placées, symétriquement, les deux lacunes. La constatation de ce fait, si suggestive qu'elle soit, ne nous permet cependant pas d'avancer une explication précise, car il est difficile d'assimiler ces lacûnes à des fontanelles non ossifiées.

Nous ignorons donc leur pathogénie, dont le point le plus curieux est la transmission héréditaire.

(Clinique de la Première enfance. Professeur Lereboullet.)

Les indurations cutanées expérimentales des nouveau-nés.

Par MM. Horia Slobozianο, Marius Georgesco et P. Herscovici (de Bucarest).

Les indurations curables des nouveau-nés sont déterminées, d'après les données classiques, par les traumatismes obstétricaux. Le rôle du froid a été moins étudié. Pourtant, au point de vue expérimental, le tissu cellulo-adipeux est beaucoup plus sensible au froid qu'au traumatisme.

Nos études ont été faites sur 104 nouveau-nés à terme dans les premières 24 ou 48 heures après la naissance.

1° Dans 55 cas nous avons employé le traumatisme (pincement

ou flagellation). Les lésions consécutives ont été observées dans 39 p. 100 des cas. Elles ont consisté seulement en petites infiltrations; dans deux cas nous avons obtenu des plaques dures (3,6 p. 100);

2° Dans 24 cas nous avons produit la congélation de la peau avec un jet de chlorure d'éthyle. Les réactions ont été observées dans une très grande proportion : 70,8 p. 100 des cas étudiés ;

3° La congélation associée au traumatisme (étude faite sur 25 cas) donne des réactions dans une proportion à peu près identique, 72 p. 100.

Les lésions observées dans ces cas (groupes 2 et 3) sont surtout de grandes infiltrations et des plaques dures (16,3 p. 100).

Il ressort de ces expériences que la congélation produit à peu près deux fois plus d'indurations cutanées que le traumatisme.

Au point de vue clinique, les indurations expérimentales sont comparables aux indurations obstétricales.

Sur deux cas d'induration expérimentale nous avons pratiqué des biopsies : une biopsie a été faite dans un cas de congélation seule, l'autre dans un cas de congélation suivie de traumatisme. L'examen histologique a été fait par M. Blumental, dans le laboratoire de la Clinique dermatologique de M. le professeur S. Nicolao.

Dans les deux cas, la lésion siégeait dans la couche celluloadipeuse sous-cutanée. On y constate une atrophie des cellules adipeuses et un épaississement des travées, qui séparent les cellules. L'infiltration est constituée par des cellules conjonctives jeunes allant jusqu'à la formation des syncytiums. Au point de vue histologique on trouve par conséquent les mêmes lésions que dans l'induration obstétricale.

La relation entre le traumatisme et l'induration cutanée ne peut toutefois être niée dans l'application de forceps qui détermine un granulome lipophagique traumatique. Cette lésion n'est pas propre au nouveau-né, car elle peut être provoquée chez l'adulte et chez l'animal.

Dans les cas d'indurations cutanées étendues à un ou à plusieurs segments du corps, le rôle des traumatismes est moins évident, quelquefois ils manquent. L'hypothermie cutanée post-

natale, accusée chez certains nouveau-nés, paraît donc être dans ces cas un facteur important de ces lésions.

(*Travail de la Clinique obstétricale de Bucarest, directeur professeur-docteur N. Gheorghiu.*)

Malformations osseuses multiples.

Par MM. E. Sorrel, A. Richard et Mme Le Grand-Lambling.

L'enfant *R. Jacques*, actuellement âgé de 3 ans, que nous vous présentons, nous a paru intéressant en raison de la triple malformation osseuse congénitale qu'il présente :

1° On remarque tout de suite chez lui la malformation qui intéresse le membre supérieur droit : *absence congénitale du radius* avec *absence de tous les éléments terminaux du rayon externe :* premier métacarpien et première phalange. C'est une *ectromélie* longitudinale portant, apparemment, sur tout le *rayon radial.*

Seul actuellement un petit bourgeon cutané figure, sur le bord radial de la main, comme un rudiment de ce rayon.

Ni la clinique, ni la radiographie ne nous permettent encore de constater les anomalies osseuses qui pourraient exister au niveau du carpe, dans sa partie externe, les premiers points d'ossification de ce côté n'apparaissant pas avant la 4e ou la 5e année. Les premiers points, du côté interne, sont, jusqu'à présent, apparus dans leur ordre normal (grand os et os crochus au cours de la 1re année, et pyramidal entre la 2e et la 3e année), ainsi qu'en témoignent les clichés pris à 14 mois et à 3 ans.

La main bote radio-palmaire qui existait déjà au premier examen et qui persiste aujourd'hui, irréductible, malgré l'appareil que l'enfant porte depuis 18 mois, est la conséquence de l'absence du point d'appui osseux externe, radio-métacarpien. Il faudra sans doute discuter ultérieurement l'opportunité de la pose d'un greffon externe pour tenter de limiter la déviation vers le bord radial qui risque de s'exagérer toujours davantage avec l'anomalie de la croissance du squelette ;

2° La deuxième malformation qui attire l'attention lorsqu'on examine l'enfant, est une *surélévation congénitale de l'omoplate gauche.* Il y a effectivement de ce côté tous les signes cliniques qui caractérisent cette affection : 1° bascule et surélévation de l'omoplate dont l'angle supéro-interne fait saillie dans l'aire du triangle cléido-scapu-

laire et présente, assez accentuée, la déformation en bec habituelle ; 2° diminution considérable de l'aire du triangle cléido-scapulaire conditionnée sans doute, ainsi que Huc l'a démontré dans sa thèse, par une aplasie claviculaire unilatérale; 3° limitation passive et active de l'élévation du bras de ce côté ;

3° Enfin, vu de dos, l'enfant rappelle l'aspect des *hommes sans cou* décrits par Klippel et Feil et dont on présentait encore 2 cas ici récemment (MM. Brindeau et E. Jacquet). Il existe, en effet, chez notre petit malade, une brièveté anormale du cou. La tête repose presque directement sur le tronc et paraît, même de face, enfoncée dans les épaules. Les cheveux sont implantés bas, presque jusqu'à la partie supérieure du dos. On constate aussi un certain degré de cyphose avec une scoliose cervico-dorsale gauche, mais les mouvements du cou sont relativement peu limités : flexion, extension et rotation sont possibles dans une certaine mesure.

Enfin, les images radiographiques, toujours difficiles à prendre et à interpréter dans ces cas-là, montrent, sur les vues latérales, un tassement avec fusion vraisemblable des premières vertèbres cervicales, réduisant leur nombre total approximativement à 5. Sur les vues antérieures, faites à 14 mois et à 3 ans, on voit une fissure verticale, elle descend jusqu'aux premières vertèbres dorsales, elle est proportionnellement moins large et beaucoup plus irrégulière sur l'épreuve récente ; elle traduit indiscutablement l'existence d'un rachischisis antérieur.

L'image des découpures en jeu de patience qu'on trouve sur le dernier cliché atteste l'anarchie du développement osseux de la colonne vertébrale à ce niveau, mais ne prouve pas l'existence du spina bifida postérieur du syndrome classique de Klippel-Feil.

Cette malformation cervicale est très comparable à celle que MM. Brindeau et E. Jacquet ont décrite récemment chez une de leurs petites malades où, devant la complexité des lésions radiologiques, on dut se borner à conclure à un diaguostic purement clinique de brièveté congénitale du cou.

M. C. Rœderer. — Les cas de malformations congénitales multiples appellent quelques réflexions.

Tout d'abord, il ne s'agit pas, du point de vue thérapeutique, d'une simple addition de malformations à traiter chacune pour leur compte particulier et successivement, avec les chances de résultats moyens que l'on rencontre pour chacune d'elles. Le pronostic, au contraire, est fort défavorable.

Un enfant, présenté ici même, il y a deux ou trois ans, était atteint de luxation congénitale, d'un double pied bot et d'une pseudarthrose du tibia. La pseudarthrose guérit et spontanément, ce qui est exceptionnel et semblerait infirmer l'opinion ci-dessus, mais la luxation fut très difficile à maintenir réduite et les pieds bots furent l'objet de plusieurs récidives. Cette constatation m'a paru très fréquente dans des cas analogues.

D'autre part, les anesthésies sont souvent mal supportées et fertiles en incidents. Il semble que la capacité vitale de ces enfants soit diminuée. Ainsi, trois doubles mains botes radiales présentées à différentes dates par moi devant cette Société, moururent au cours de leur première année. C'est peut-être une coïncidence. Elle mérite d'être signalée.

Au point de vue étiologique, les recherches de laboratoire semblent ne pas être en faveur de la syphilis; du moins n'est-elle pas constante dans ces cas. Par contre, on ne peut pas ne pas être frappé de la fréquence avouée des essais d'avortement au cours des premières semaines de la gestation. Averti par l'impression conforme dont Mme Nageotte a souvent fait part ici même pour les scolioses congénitales, j'ai interrogé les mères et provoqué des confidences positives dans un grand nombre de cas.

Triple malformation congénitale des membres inférieurs.

Par M. E. Sorrel et Mme Le Grand-Lambling.

La jeune *B... Odette*, âgée de 3 mois, que nous présentons maintenant, a retenu notre attention à son tour en raison de la triple malformation bilatérale qu'on observe aux membres inférieurs :

1° Double pied bot congénital ;

2° Double genu recurvatum congénital ;

3° Double luxation congénitale de la hanche.

Le double pied bot congénital offre cette particularité d'être *à droite* un pied bot varus équin, tandis qu'*à gauche* il s'agit d'un talus valgus.

Le double genu recurvatum, affection beaucoup plus rare (Thèse de

Bazert), est intéressant à discuter, car au premier abord, du côté droit tout au moins, il peut en imposer pour un genu valgum d'un type particulier.

En effet, si, à gauche, cliniquement et radiologiquement, il n'y a pas d'erreur possible puisqu'on sent en arrière les deux condyles fémoraux et qu'en avant on trouve le tibia luxé au-devant de l'extrémité inférieure du fémur, permettant par cette situation la mise en évidence du recurvatum, à droite il n'en est plus de même. De ce côté la mobilité anormale du fémur semble, à première vue, correspondre à un genu valgum. En effet, lorsqu'on veut faire la preuve du recurvatum en recherchant l'extension anormale de la jambe sur la cuisse, on est étonné de voir le segment inférieur se déjeter en dehors et réaliser ainsi à la fin de la manœuvre, un genu valgum. Cependant, dès qu'on recherche la situation des condyles fémoraux, au lieu de les trouver en arrière, on les trouve nettement en dedans, à la place de ce qui devrait être la face interne du genou.

Dès lors, en admettant cette situation anormale de l'extrémité inférieure du fémur (face antérieure amenée en dehors et face postérieure amenée en dedans), nous retrouvons, de ce côté, la même lésion que du côté opposé. Le genu valgum n'est qu'apparent : l'extrémité inférieure du fémur se présentant avec une rotation externe de 90 degrés, le tibia, qui semble luxé en dehors, a bien glissé en réalité au-devant de l'extrémité inférieure et antérieure du fémur, il existe bien, comme de l'autre côté, un recurvatum congénital.

Ces constatations faites, on se demande évidemment, aussitôt, quelle peut bien être la cause de cette position vicieuse de l'extrémité inférieure du fémur : torsion anormale du fémur ou rotation externe de l'os en entier ? La radiographie du bassin révèle une double luxation congénitale et montre qu'il y a une rotation du fémur droit.

Mais alors, pourquoi cette différence entre le côté gauche et le côté droit ? L'explication nous a paru pouvoir en être donnée par le fait que les deux luxations n'en sont pas au même stade : à droite, ainsi qu'en témoigne le cliché, nous sommes en présence d'une luxation antérieure, haute, supra-cotyloïdienne avec la rotation externe caractéristique de cette forme haute antérieure, tandis qu'il s'agit à gauche tout simplement d'une forme postérieure dans laquelle la rotation externe a disparu, faisant disparaître du même coup l'illusion du genu valgum.

Comme toujours l'étiologie de semblables malformations reste obscure. Leur association n'éclaircit pas le problème et ne simplifie pas leur pronostic.

Tétanie du nouveau-né, guérie par injection d'extrait parathyroïdien.

Par MM. H. Dufour et Barneveld.

Le cas, dont nous rapportons l'histoire très résumée, car il s'agit d'un fait observé en ville, c'est-à-dire dans des conditions défectueuses, nous a cependant paru digne de retenir l'attention au double point de vue de l'âge de la malade et du traitement institué.

Il s'agit d'une tétanie apparue huit jours après la naissance, deux jours après la chute du cordon, chez une fillette, née à terme, avec un poids aux environs de 4 kgr.

Cette tétanie a duré trois semaines et est allée progressivement en s'atténuant depuis le début du traitement.

L'un de nous avait été appelé à voir cette enfant, qu'on croyait atteinte de tétanos, étant donné l'intensité et le rapprochement des crises de contractures. Elle reçut d'ailleurs en 48 heures 40 cmc. de sérum antitétanique, sans que sa situation s'améliorât.

Il n'existait pas de présomption favorable à l'existence d'un tétanos. L'enfant était très bien soignée et aseptiquement pansée par une garde instruite.

D'autre part, les signes que nous constatâmes étaient caractéristiques d'une tétanie.

Celle-ci se manifestait par des contractures des muscles de la face : propulsion des lèvres en avant, orifice buccal arrondi, aspect en museau de carpe. Impossibilité d'introduire le bout du sein pour la tétée.

Contracture généralisée des muscles du tronc et de la nuque, permettant de soulever tout le corps, par soutien au niveau de l'occiput. Contracture en extension des membres supérieurs et inférieurs : Légers soubresauts intermittents. Par moments, crises de laryngospasme, avec facies vultueux sans perte de connaissance.

Exacerbations des contractures produites par les bruits par l'excitation de la peau.

Au début il y avait eu un peu de diarrhée, mais absence de fièvre, sauf 48 heures après les injections de sérum antitétanique.

La situation, du fait de la permanence des contractures, des difficultés d'alimentation, de l'existence du laryngospasme, était des plus graves.

Nous instituâmes un traitement par le chlorure de calcium pris, il est vrai, en très faibles doses : 50 cgr. par 24 heures.

On pratiqua des injections sous-cutanées d'ampoules Choay de deux centigrammes d'extrait parathyroïdien pour 1 cmc.

Ces injections furent faites quotidiennement, les trois premiers jours, puis tous les deux jours seulement.

L'enfant a reçu en tout onze piqûres d'extrait parathyroïdien.

L'amélioration a nettement coïncidé avec l'emploi des injections, commencées seulement le troisième jour de la maladie.

Après l'une des piqûres du début, l'enfant a eu une syncope, dix minutes après l'injection, et une deuxième lipothymie un peu après.

Il est difficile de dire s'il faut incriminer la maladie ou le médicament.

Le jour de la syncope la température s'était élevée à 38°,3.

On a suspendu l'allaitement par le lait maternel vers le 15e jour de la maladie, et donné un lavage d'intestin, qui a paru contribuer à l'amélioration. Au bout de trois semaines, l'enfant était guérie.

Nous avons prélevé du lait maternel et avons fait doser le calcium sur 25 cmc. Ce dosage nous a montré dans ce lait un chiffre exprimé en CaO de 0,347 p. 1.000, le chiffre normal étant de 0,342 p. 1.000.

Nous retiendrons de cette observation deux choses :

1° Tétanie chez le nouveau-né, ce qui est une rareté ;

2° Action indiscutable de l'injection d'extrait parathyroïdien.

Nous avons noté dans les antécédents familiaux, des convulsions infantiles chez le père, atteint de strabisme.

A propos d'une observation de stase gastrique.

Par M. Jean Levesque et Mlle Suzanne Dreyfus.

Nous avons observé longuement un enfant hypotrophique et vomisseur, dont le trouble fonctionnel prédominant paraît avoir été une stase gastrique très importante, mais indépendante d'un

obstacle mécanique ou d'un spasme. A ce titre, et à cause de l'importance thérapeutique de la seule diététique, nous rapportons cette observation, qui a été pour nous l'occasion de recherches cliniques sur ce point précis des stases gastriques du nourrisson, indépendantes d'un obstacle mécanique ou d'un spasme.

Observation I. — L'enfant *Guil... Léopold*, né le 22 juin 1930, entre le 31 octobre 1930 à l'hôpital Ambroise-Paré, à la suite d'une longue série de troubles digestifs, et parce qu'avec les régimes les plus variés, il vomit et ne prend plus de poids.

Histoire de la maladie. — Né à terme, pesant 3.600 gr., nourri d'abord au sein sans incident, il est sevré à 6 semaines sans raison, et dès lors nourri au lait Maggi. Il semble que l'irrégularité dans le volume des biberons, ainsi que dans l'horaire des repas, soit habituelle, bien que la mère accuse des rations assez raisonnables. Le 14 août d'ailleurs, l'enfant pèse 4 kgr. 440. Dès cette période, l'enfant a des troubles digestifs, quelques vomissements assez capricieux, du hoquet, et surtout un manque d'appétit habituel : il ne finit pas ses biberons.

A la fin d'août, l'enfant est mis au lait condensé Nestlé, parce qu'il refuse le lait de vache. Le lait Nestlé est pris quelque temps assez bien, mais un eczéma suintant de la face et du cuir chevelu apparaît, et de nouveau, l'enfant ne veut plus prendre que les 2/3 de ses biberons. Le poids, le 27 septembre 1930, est cependant de 5 kgr. 220.

Mais, à partir de ce moment, des troubles plus sérieux commencent. L'enfant refuse le lait condensé. On essaie le lait de vache, mais il le vomit. On essaie le lait Dryco. Dès que l'on donne des rations suffisantes, l'enfant vomit tous les laits. Lorsqu'on diminue considérablement la ration, l'enfant ne vomit pas, mais de toute façon, il ne prends plus de poids. Le 30 octobre, l'enfant ne pèse que 5 kgr. 420. Son eczéma est intense et impétiginé, et on décide de le faire entrer à l'hôpital, pour l'observer, le 31 octobre.

Examen. — L'enfant, de température normale, a le visage couvert d'eczéma suintant, sur le dos et le thorax des points de folliculite suppurée très abondants, le ventre est élargi, étalé, le foie et la rate sont normaux. Pas de diarrhée, cuti négative.

L'enfant est mis à 6 repas de lait de vache, de 110 gr. de lait, 30 gr. d'eau et 10 gr. de sucre ; un repas toutes les 3 heures.

Pendant 3 jours, l'enfant vomit irrégulièrement toutes les 2 ou 3 tétées, les vomissements sont de grands vomissements tardifs, d'odeur fétide.

Le 3 novembre, *tubage gastrique*, dont voici le résultat :

1° Immédiatement avant le repas, malgré un vomissement considérable du repas précédent, il reste encore un peu de lait et des glaires.

Acidité totale	4,03
HCl libre	0

2° L'enfant prend le repas, et par hasard, ne le vomit à aucun moment.

Une demi-heure après :

HCl libre	0
Acidité totale	1,15

1 heure et demie après :

HCl libre	0
Acidité totale	1,97

Surtout, *fait capital*, 4 heures après le repas, on retire 30 gr. de lait caillé sans glaires :

HCl	0
Acidité totale	5,25

Donc stase très importante de lait, malgré les 7 à 8 cmc. de lait retirés 2 fois au cours de l'examen.

L'examen radiologique, fait le 7, ne concorde pas avec le tubage gastrique. L'enfant ayant vomi le repas avant l'examen, on ne constate pas de stase. L'enfant reçoit un repas baryté, mais, quels que soient les efforts, on n'arrive pas à lui en faire garder plus de 75 gr. environ. L'estomac apparaît de forme absolument normale, *sans atonie, sans dilatation prépylorique.* Immédiatement, l'évacuation commence doucement, par petites bouchées régulières, continues, sans pause, mais lentement. Au bout de 50 minutes, la moitié a été évacuée ; mais peut-être en raison de la petite quantité de lait absorbée, 3 h. après, il n'y en a plus dans l'estomac. Il est donc impossible de noter ici un aspect d'atonie, ou un aspect de spasme, ni de soupçonner un obstacle mécanique, et il n'y a pas de dilatation gastrique.

Pendant quelques jours, en raison de l'abondance de la sécrétion de glaires, on fait 3 lavages d'estomac par jour, sans changer le régime ; l'enfant continue à vomir, et perd 120 gr. en 2 jours. Le 8 novembre, on constate une stase très fétide, avec glaires, 3 h. 3/4 après le repas.

On décide alors de supprimer tout traitement, et de changer le

régime. On donne 6 repas de 150 gr. de babeurre simple, sans farine. Fait remarquable, les vomissements cessent, pour ne plus jamais reparaître. Le 15 novembre, un tubage montre le transit presque complet du babeurre en 3 heures, mais la persistance de sécrétion muqueuse. Cependant, en raison de ce régime insuffisant, l'enfant n'a pas pris de poids. Le 17 novembre, il pèse 5 kgr. 350.

On donne alors du babeurre farineux. Les vomissements ne reparaissent pas, et, dès lors, l'enfant se met à prendre du poids, surtout à partir du moment où on ajoute au début du repas 0 gr. 10 de bicarbonate de soude. Du 18 novembre au 30 novembre, l'enfant passe ainsi de 5 kgr. 300 à 5 kgr. 700. Les tubages gastriques ne décèlent plus de stase 3 heures après les repas, mais montrent, par contre, de l'hypersécrétion muqueuse.

Le 1er décembre, l'enfant sort en bonne voie de guérison, n'ayant pas vomi depuis le 9 novembre. Il est remis peu à peu au lait Maggi, précédé de bicarbonate de soude ; il digère admirablement. Le 15 janvier, il pèse 6 kgr. 780. Il n'a plus qu'un peu d'eczéma du cuir chevelu, et l'estomac se vide en 2 h. 3/4. Il persiste toujours une hypersécrétion muqueuse de l'estomac.

En résumé, un enfant dyspeptique depuis sa naissance présente à 4 mois une stase importante, vérifiée au tubage, sans signe radiologique de spasme, d'atonie, ou d'obstacle mécanique ; ne guérit pas par les lavages d'estomac, mais est guéri sans adjonction d'antispasmodique, par la mise au régime du babeurre, qui fait disparaître la stase, sans faire disparaître tout de suite l'hypersécrétion muqueuse.

En dehors de quelques faits intéressants, tels que l'apparition d'eczéma suintant du visage, à la suite de régime hypersucré, fait sur lequel nous avons déjà insisté, tout l'intérêt de cette observation réside dans l'étude de *la stase gastrique* :

1° Cette stase est considérable, puisque 4 heures après un repas de 140 gr. de lait de vache, on trouve encore, malgré l'évacuation par tubage de 2 fois 7 cmc. du contenu gastrique, 30 cmc. de lait avec quelques glaires.

Ce fait semble donc aller à l'encontre de l'opinion émise (Lesné et Coffin), que la stase de lait, 4 heures après un repas, est un signe absolu de sténose pylorique.

A vrai dire, les radiologistes ont toujours soutenu que l'on pouvait découvrir des stases de 4 heures ou plus après les repas

en dehors de la sténose, et la question était de savoir si le tubage, après un repas ordinaire, sans gélobarine, vérifierait cette assertion. Notre observation apporte cette preuve, car nous dirons qu'il ne peut être question ici de sténose hypertrophique.

Notre observation ne bat pas en brèche, d'ailleurs, la valeur de la constatation d'une stase importante en faveur de la sténose. Il se peut que cette stase n'ait été réalisée ici que tardivement, au bout de plusieurs mois d'un syndrome dyspeptique qui a eu le temps de s'aggraver. La question peut se poser de savoir si, dans les premiers mois de la vie, les stases de 4 heures peuvent se voir en dehors de la sténose. D'autre part, la quantité de la stase a son importance ; dans la sténose, il s'agit de stase qui dépasse le 1/3 du repas.

Il est cependant impossible de dire sans restriction que la stase, 4 heures après un repas, impose le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore.

2° L'examen radiologique, probablement par suite du rejet d'une grande partie du repas baryté, n'a pas révélé cette stase. Ce n'était d'ailleurs pas ce qu'on lui demandait surtout. Il a permis par contre de montrer, par la constatation d'une évacuation régulière, quoique lente, sans hyperkinésie, sans dilatation localisée à l'antre prépylorique ou généralisée, sans alternative de lutte et d'atonie, l'absence :

De tout obstacle mécanique ;

De spasme ;

D'atonie gastrique importante.

3° On a noté toujours un certain degré d'hypersécrétion muqueuse qui a survécu à la stase ;

4° Enfin la mesure de l'activité gastrique a démontré l'absence d'HCl libre malgré la stase, et, par contre, l'existence d'une acidité totale progressant jusqu'à des chiffres énormes, 5,25, liée vraisemblablement aux fermentations que l'odeur de la stase révélait.

5° Signalons la modalité des vomissements irréguliers de 2 en 2 tétées d'abord et plus importants vers le soir, puis se produisant n'importe quand, même le matin.

Il faut y voir la cause de l'arrêt de croissance, liée aussi à

l'impossibilité habituelle de faire prendre à l'enfant des rations suffisantes.

Le point obscur reste *l'origine de la stase.*

Il est impossible, à notre avis, d'admettre l'existence d'un obstacle mécanique, en particulier de sténose pylorique. Sans parler de la facilité de la guérison par un régime approprié, il n'y a eu à aucun moment présence des signes habituels de la sténose, surtout des signes radiologiques.

Le spasme, de même, doit être écarté. Il n'y a pas eu le syndrome radiologique classique, pas d'hyperkinésie, pas de pause dans l'évacuation. Et de fait, cet enfant a guéri sans antispasmodique.

On ne peut pas, à notre avis, invoquer l'influence nocive de l'hypersécrétion. Elle a été ici, comme bien souvent, une conséquence de la stase, et non sa cause. Elle a persisté après la guérison de la stase, sans donner lieu à aucun trouble. Les lavages d'estomac n'ont eu aucun effet.

Il ne peut être question d'attribuer la stase à un trouble du chimisme gastrique. Dès que la stase a été supprimée, l'enfant a supporté admirablement le régime de son âge. De même, nous ne pouvons assimiler ce cas aux troubles résultant de la coagulation défectueuse du lait, qui ne comportent pas de stase, et sont facilement guéris par l'adjonction de lab-ferments et d'anticoagulants.

Reste l'*atonie gastrique.* Celle-ci semble peu en faveur en France, si l'on consulte les traités récents. Pourtant, on a beaucoup parlé autrefois de dilatation gastrique, surtout d'ailleurs chez les grands enfants ou les nourrissons de plus d'un an (Comby), cette opinion n'étant d'ailleurs pas partagée par tous. Les auteurs allemands (traité de Finkelstein), par contre, la décrivent comme fréquente. Sans doute, les grandes dilatations ne se rencontrent, d'après eux, qu'après 9 ou 10 mois, mais ils admettent d'abord l'existence d'un degré de gastroparésie, qui va en s'aggravant par les infections ou les erreurs de régime, et auquel ils attribuent le gros ventre dyspeptique, et qu'ils diagnostiquent par le tubage.

C'est peut-être à l'atonie gastrique que notre observation fait le plus penser du fait de la stase sans spasme ni obstacle mécanique et de la lente aggravation du symptôme. Mais nous n'avons trouvé aucun degré de dilatation. La radiologie a révélé un transit continu, un peu lent simplement. Et surtout, ce qui oppose notre observation aux observations allemandes, c'est la rapidité de la guérison, du fait d'un régime approprié : non seulement les vomissements ont cessé immédiatement, ce qui peut être attribué à la disparition des fermentations, mais le transit gastrique s'est amélioré en quelques jours. Peut-être même faut-il attribuer à l'absorption d'un lait profondément modifié le paradoxe d'un examen radiologique quasi normal, s'opposant aux résultats du tubage. Il est donc impossible de mettre au premier plan un trouble sérieux et persistant de la motricité gastrique, comme l'impose l'idée et le mot d'« atonie gastrique ». Sans pouvoir faire autre chose que des hypothèses, il faut invoquer ici, à notre avis, un trouble particulier, nerveux : hypoesthésie, hypo-excitabilité de l'estomac, tel que l'estomac exigerait pour un transit normal un aliment étroitement adapté, surtout peut-être en conformité d'idées déjà anciennes, par sa concentration moléculaire. Les faits que nous relatons plus loin plaident dans ce sens.

Quoi qu'il en soit, il y a eu, et c'est l'important chez notre enfant, un état indépendant de tout obstacle matériel, de tout spasme, de toute anomalie du chimisme gastrique, état rappelant l'atonie, mais sans trouble prédominant de la motricité gastrique, état congénital qui s'est peu à peu aggravé sous l'influence de régimes ici mal adaptés, quoique corrects, jusqu'au jour où on lui a donné l'alimentation appropriée.



Ce fait nous a conduits à rechercher si, dans les premiers mois de la vie du nourrisson, on ne rencontre pas de ces troubles du transit gastrique indépendants des obstacles matériels, du

spasme, des troubles du chimisme gastrique ou de la coagulation du lait, premier degré d'un état qui peut mener aux stases sérieuses ; sous quelles influences ils s'aggravent ou s'apaisent.

Nous n'avons pas tardé à nous rendre compte qu'il ne s'agit pas là d'états exceptionnels.

A côté de troubles légers, guéris si facilement par l'adjonction d'anticoagulant ou de lab-ferment et qui ne sont pas de la stase, *la stase débutant*, c'est-à-dire, à notre avis, l'existence trois heures après le repas de quantité notable de lait, relève de plusieurs causes :

a) *Tout d'abord les obstacles matériels*, plus variés sans doute qu'on ne le dit et ne se résumant pas dans la sténose du pylore et les rétrécissements du duodénum et qui, à notre avis, sont les seules causes de dilatation gastrique chez les tout petits nourrissons ;

b) *Le spasme* qui peut donner des vomissements tardifs à chaque tétée, mais qui guérit admirablement et vite par les antispasmodiques, avant tout le gardénal ;

c) Enfin des troubles du transit indépendants du spasme, des obstacles matériels et des troubles du chimisme gastrique ; c'est de ces troubles seuls que nous devons nous occuper.

Les deux signes majeurs, quel que soit l'âge (quelques jours ou quelques semaines) du nourrisson, sont l'arrêt de la courbe du poids et les vomissements.

L'arrêt de la progression du poids est souvent durable et peut avoir des causes multiples, soit les vomissements, soit les fermentations anormales du lait.

Les vomissements sont le signe annonciateur le plus précoce. Il ne s'agit pas évidemment de simples régurgitations de lait caillé, mais de vomissements abondants ; ils peuvent se produire d'une façon capricieuse, soit à toutes les tétées, soit une heure après ou trois heures après la tétée, mais ils sont souvent caractéristiques de la stase : ils se produisent toutes les deux ou trois tétées et souvent de plus en plus à mesure qu'on avance dans la journée. Il se produit parfois dès les premières gorgées de la tétée un gros vomissement qui dépasse la valeur de ces premières

gorgées. Ils ont parfois une odeur assez caractéristique, ils peuvent s'accompagner de mucus filants et de glaires.

Le diagnostic est fait par le tubage gastrique qui révèle, trois heures au moins après le dernier repas, la présence dans l'estomac du lait avec ou sans mucus en quantité appréciable, 10, 15 ou 20 cmc.

Nous parlerons plus loin de l'examen radiologique.

L'intérêt de ces troubles du transit est dans leurs causes et dans l'étude des influences qui les font varier.

1° Tout d'abord, certaines stases sont dues à des erreurs de réglementation de l'alimentation : repas trop rapprochés, tétées trop longues raccourcissant le temps qui sépare deux tétées, et surtout repas trop copieux. Cette dernière cause est surtout fréquente au sein dans les premiers jours de la montée laiteuse : les vomissements cessent, et la courbe du poids reprend dès que l'on pèse les tétées et qu'on les limite (véritable réaction paradoxale).

2° Mais il arrive que l'allaitement maternel ou artificiel le plus correct n'évite pas ces troubles du transit. On se rend compte que deux séries de causes interviennent, *une prédisposition individuelle* d'une part, et d'autre part *une alimentation très bonne en soi, mais mal adaptée à ce trouble congénital.*

La prédisposition individuelle est nécessaire pour expliquer qu'une alimentation parfaite pour l'énorme majorité des enfants est défectueuse pour quelques-uns. Il est d'ailleurs difficile de dire en quoi consiste cette prédisposition. Il s'agit, dans les cas que nous avons vus, d'enfants souvent très beaux à la naissance, peut-être rappelant par certains caractères l'aspect des débiles, enfants torpides à sutures non fermées, à fontanelles très larges, se refroidissant facilement. Il nous semble qu'il faudrait surtout rechercher ces troubles parmi les prématurés qui ne sont pas mis au sein, le sein maternel étant l'un des régimes qui masquent le mieux ce trouble. Il y aurait lieu de vérifier cette assertion. Toujours est-il que cette anomalie congénitale ne se révèle que sous l'influence d'une alimentation mal adaptée, et qu'elle peut passer inaperçue dans le cas contraire.

Cette influence de l'alimentation sur la production d'un transit trop lent peut se résumer de la facon suivante : ce sont, d'une part, *les laits très gras,* et surtout *le lait condensé sucré normalement dilué qui font apparaître ce trouble. Les laits très gras, même le lait maternel, s'évacuent lentement et sont l'origine de fermentations intenses.* Ceci est bien connu.

Mais nous insistons surtout sur le fait curieux et inattendu que les laits condensés sucrés normalement dilués, par ailleurs si digestibles et si utiles dans l'immense majorité des cas, sont le plus souvent l'origine de ces dyspepsies de stase, de sorte que l'on peut décrire une véritable *dyspepsie du lait condensé sucré,* caractérisée avant tout par le trouble du transit gastrique. Le plus souvent, dans ces cas de stase après le lait condensé, une hypersécrétion muqueuse s'ajoute à la stase, hypersécrétion secondaire d'ailleurs à notre avis, puisqu'elle ne produit plus d'effet nocif quand la stase est guérie. A notre avis, un enfant dyspeptique au seul lait condensé sucré est presque toujours atteint de stase gastrique.

L'évolution ajoute encore une caractéristique à ce tableau clinique. Bien entendu, les médicaments de l'hypopepsie ne servent à rien, les antispasmodiques n'ont pas d'effets utiles tant que la stase dure. Cependant, une fois le régime modifié, s'il y a hypersécrétion, la belladone peut modifier cet élément, mais celui-là seul. Les lavages d'estomac sont impuissants à assurer la progression du poids, ils font cependant disparaître les vomissements, ce qui est facile à comprendre. Dans les cas légers l'espacement des repas peut être utile et suffire.

Seul le régime est tout-puissant. Nous avons vu les repas très concentrés réussir, mais depuis que nous avons vu les bons effets du babeurre et des laits maigres, ceux-ci nous apparaissent le régime de choix dans ces cas, et de préférence les laits naturels complètement écrémés aux laits secs. D'ailleurs, l'effet est surprenant, la reprise du poids surtout est immédiate, pourvu que le babeurre soit additionné de farine et suffisamment nutritif. On l'emploiera d'acidité variable, car le trouble du transit peut coexister avec un chimisme hyper- ou hypoacide. L'emploi du

babeurre ou de ces laits écrémés est à ce point décisif que nous nous demandons, sans avoir pu le vérifier, faute de n'avoir pu examiner des prématurés privés du lait maternel, si le succès du babeurre dans l'alimentation des prématurés et de certaines hypotrophies ne tient pas en partie à la rapidité de son évacuation ; il peut, ainsi que nous l'avons vu, être préféré au lait maternel pourtant d'une évacuation habituellement rapide, si le lait maternel est passagèrement ou habituellement trop riche en graisse.

Parfois, l'adjonction de bicarbonate de soude un peu avant le repas aide l'évacuation, mais ce n'est pas constant.

La rapidité de cette évolution sous l'influence de ce régime est donc encore un caractère spécial de ce trouble du transit qui le distingue à la fois des sténoses organiques et des spasmes.

Voici rapidement résumées quelques observations :

Obs. II. — *Enfant P.*, né le 4 novembre 1931 à terme ; accouchement normal, poids 3.650 gr. Mis au sein. Ne pousse pas, malgré une ration normale. Le 12 novembre pèse 2.989 gr., vomit 2 ou 3 fois par jour, vomissements tardifs 3 heures après la tétée.

Enfant torpide, présentant des selles fétides. Tubage 3 heures après une tétée de 45 gr. présente encore 20 gr. de lait sans aucune glaire.

Analyse du lait maternel : excès de graisse 53 p. 100, lactose 68 p. 100, caséine 10 p. 100.

L'enfant est mis au babeurre pendant qu'on tire le lait, pendant 8 jours; les vomissements cessent, dès le lendemain on trouve que la stase après 3 heures se réduit à 5 cmc. L'enfant en 8 jours prend 320 gr. sans vomissement; il est alors remis petit à petit au sein partiellement, puis au sein tout à fait, et il pousse parfaitement.

Obs. III. — *Enfant R.*, enfant né à terme, 3.570 gr., accouchement normal, enfant torpide, à sutures non fermées, à fontanelle très large, sans raison est mis au lait condensé, lait condensé tout d'abord très dilué ; au bout de 8 jours, lorsqu'on arrive à la concentration normale du lait condensé, l'enfant commence à vomir 2 ou 3 fois par jour, il fait des vomissements assez abondants qui pendant 8 jours n'entravent pas l'arrêt de la progression du poids.

Au 28ᵉ jour l'enfant pèse 3.770 gr. A partir de ce moment il pousse très irrégulièrement, vomissements très abondants, prenant cependant 200 gr. du 28ᵉ au 40ᵉ jour ; mais du 40ᵉ au 47ᵉ jour le

poids s'arrête brusquement ; en somme, la progression très belle s'est ralentie, puis s'est arrêtée. Les vomissements sont devenus de plus en plus abondants, à ce moment on constate par tubage une stase considérable, 3 h. 1/4 après une tétée l'enfant présente 20 cmc. de lait avec quelques mucosités. Le 47e jour l'enfant pèse 4 kgr. 050, l'enfant est mis alors au babeurre farineux, 3 biberons de 100 et 3 biberons de 105 gr. moyennement alcalinisés ; les vomissements disparaissent et surtout la progression de poids se fait brutalement, puisque du 47e jour au 77e, c'est-à-dire en un mois, l'enfant passe de 4 kgr. 050 à 5 kgr. 110 par poussées régulières ; aucun antispamodique n'a été donné, pendant ce temps ; l'adjonction de bicarbonate de soude n'a pas été continuée dans la suite. Au 72e jour on remplace le babeurre par du lait ordinaire, et l'enfant continue à pousser régulièrement sans plus jamais vomir.

Obs. IV. — *Enfant B.*, né le 6 octobre 1931, 3 kgr. 650, à terme.

Cet enfant a souffert pendant l'accouchement, accouché au forceps, l'expulsion du méconium ne se termine qu'au 6e jour. Mis au sein 10 jours, sevré pour insuffisance du sein. Il est mis dès lors au lait condensé sucré, correctement administré ; 6 biberons normaux. Vers le 15e jour il commence à vomir 2 fois par jour abondamment et à la fin de l'intervalle entre 2 tétées, jamais le matin, plus souvent le soir. Le 5 novembre il pèse 3 kgr. 450. Ses parents à cette époque, pour éviter les vomissements, ont diminué la ration à 70 gr. par tétée, on a donné de la kymosine, de l'atural, mais ces médicaments n'ont nullement modifié l'état ; les vomissements consistent surtout dans du lait avec des mucosités filantes.

Vu par nous le 9 novembre, enfant maigre, mais normal. A signaler une dolichocéphalie accentuée.

Le tubage après lait condensé n'a pu être fait correctement, l'enfant vomissant tout le lait une heure et demie après la tétée quand on lui donnait une ration normale : on ne put alors retirer de l'estomac que des glaires assez abondantes.

Tubage une demi-heure après un biberon de lait Maggi de 80 gr. coupé au 1/3. HCl libre 0. Acidité totale 2,63.

3 heures après, bien que l'enfant ait vomi 25 gr. de lait, l'estomac contient encore 15 cmc. de lait mélangé de glaires. HCl libre 0, acidité totale 4,14.

Cet enfant n'a pas été mis au babeurre pour des raisons non médicales. Mis au lait naturel complètement écrémé, 6 biberons de 90 gr., coupé de 25 gr. d'eau et sucré à 7 p. 100. L'arrêt des vomissements se fait immédiatement. Du 11 novembre au 6 décembre cet enfant passe de 3.475 gr. à 4.260 gr. Il est mis ensuite progressivement à un lait

écrémé à 75 et à 50 p. 100 et il pousse régulièrement, sans jamais vomir.

Obs. V. — *Enfant T.*, né à terme le 28 novembre 1929. Mis au lait condensé, vomit 3 fois par jour, vomissements tardifs assez abondants ; ne pousse pas. Le tubage n'a pas été fait, mais la radioscopie montre un syndrome d'évacuation intermittent sans hyperkinésie. Cet examen radiologique ayant donné l'idée du spasme, on prescrit des antispasmodiques : gardénal, belladone. L'enfant vomit et ne pousse pas. Il ne pousse que quand on le met à un lait concentré avec biberon d'eau pure la nuit. A partir de ce moment la progression est assurée.

Obs. VI. — *Enfant H.*, né à terme le 15 juillet 1930. Accouchement normal. Poids de naissance inconnu. Au sein jusqu'à 3 mois, prend régulièrement 100 gr. par semaine. Régurgigation importante au début de chaque tétée.

Sevré à 3 mois et mis au lait condensé sucré, commence à vomir 3 heures après le biberon, 2 ou 3 fois par jour. Le lait Dryco donné en petites quantités amène un répit qui cesse dès qu'on donne une ration normale.

Vu le 3 décembre 1930 par nous. Il est laissé au lait Dryco. Poids 5 kgr. 060. Ventre élargi, enfant mou, ne tient pas sa tête, pas de cranio-tabes.

Tubage après 120 gr. de lait sec normalement dilué.

1/2 heure après :

HCl libre	0
Acidité totale	1,27

1 heure 1/2 après :

HCl libre	0
Acidité totale	1,38

3 heures après :

HCl libre	0
Acidité totale	2,27

3 heures après on retire quelques glaires, mais surtout 10 cmc. de lait pur, malgré un vomissement assez important, qui s'est produit au milieu de la tétée, et bien qu'on ait retiré 2 fois 7 cmc. de lait, pour l'examen du chimisme. Cet enfant de 4 mois 1/2, qui ne pesait que 5 kgr. 060, est mis alors au babeurre farineux, en quantité normale, une tétée toutes les 3 heures, 6 par jour. L'enfant ne vomit plus et

passe du 5 décembre au 3 janvier de 5 kgr. 060 à 5 kgr. 980. Vu depuis, il va très bien.

Toutes ces observations illustrent les remarques que nous avons faites précédemment, en particulier mettent en valeur l'existence de cette véritable dyspepsie du lait condensé sur laquelle nous avons insisté tout à l'heure. Elles laissent toutefois entier le problème pathogénique que nous avons soulevé au début de notre communication.

Nous aurions évidemment voulu répéter plus souvent les examens radiologiques qui nous auraient peut-être renseignés. Une fois seulement nous l'avons fait, mais il ne nous a apporté aucune idée sur la nature de ce trouble du transit, puisque nous avons été orientés du côté du spasme et qu'aucune médication spasmodique ne l'a fait cesser. Il nous semble d'ailleurs incontestable que le diagnostic du spasme, sur le fait d'une évacuation intermittente entrecoupée de longues poses, est sujet à discussion et devant l'impuissance de la médication antispasmodique il est difficile, même si un examen radiologique fait penser au spasme, de conserver ce diagnostic.

Toutes nos observations ont ce caractère commun de mettre en évidence l'importance capitale du régime dans les variations de ce trouble du transit. Il nous paraît difficile d'admettre qu'un obstacle matériel ou un spasme aurait obéi avec cette facilité au changement de régime, alors que tous les jours pour des spasmes incontestables ces changements de régime n'amènent nullement la cessation et qu'on est obligé de l'accompagner des médications qui correspondent à ces genres de troubles.

Nous conclurons donc qu'il existe des troubles du transit, nullement exceptionnels, indépendants du spasme, de la sténose, des obstacles matériels, des troubles du chimisme gastrique, dont le caractère est avant tout d'être extrêmement sensible aux variations du régime : provoqués par le lait gras et surtout le lait condensé, ils ont guéri par des laits naturels écrémés ou le babeurre. Ces troubles sont dus évidemment à une prédisposition

congénitale, mais n'apparaissent qu'à la faveur d'une alimentation correcte en soi, mais ici mal adaptée, le fait est incontestable et nous paraît d'une grande importance.

Quant à la pathogénie exacte de ce trouble du transit, s'il éveille l'idée de l'atonie gastrique, nous ne pouvons l'admettre au sens habituel du mot, car nous n'avons rencontré aucune dilatation gastrique et il faut insister sur ce fait que le trouble de la musculature gastrique ne paraît pas très important.

Nous émettons de nouveau, à propos de cette pathogénie, l'idée que le trouble principal réside dans un état de l'estomac exigeant une composition du repas très adaptée et peut-être surtout du point spécial de la concentration moléculaire.

Hémogénie. Épistaxis rebelles à toute thérapeutique chez une fille de 11 ans 1/2. Splénectomie. Arrêt immédiat des hémorragies.

Par MM. P. Nobécourt, R. Liège et Grodnitsky.

L'observation que nous avons l'honneur de vous rapporter nous paraît intéressante à plus d'un point de vue ; la voici :

Emma R..., née le 1er juillet 1920, est amenée à la consultation du docteur Le Mée, le 29 décembre 1931, pour une épistaxis de la narine droite ayant débuté le 24 octobre.

Emma, née à terme (3 kgr. 700), est nourrie au biberon. Il n'y a rien de très spécial dans ses antécédents, jusqu'au mois de décembre 1930. A cette époque, l'enfant, qui est âgée de 10 ans et 5 mois, présente de temps à autre des hémorragies gingivales spontanées. L'avulsion d'une dent produit une hémorragie très abondante. Petit à petit, les hémorragies s'espacent, deviennent moins abondantes et finalement cessent.

L'enfant se porte bien jusqu'au mois d'août 1931. Elle part en vacances ; les hémorragies reparaissent. Cette diathèse hémorragique se manifeste par des épistaxis qui durent 2 à 3 jours, par des hémorragies abondantes après petite coupure de la peau, par l'apparition spontanée de taches rouges sur les téguments et d'ecchymoses à la moindre pression.

Devant la persistance et l'importance de l'hémorragie pour laquelle elle vient consulter, l'enfant est hospitalisée au pavillon Blumenthal. On pratique un tamponnement de la fosse nasale avec une mèche imbibée de sérum antidiphtérique et une injection d'anthéma. Ce traitement n'arrête pas l'épistaxis. A une heure de l'après-midi, le même jour, on fait une transfusion de sang pur de 200 gr. L'épistaxis s'arrête pour reprendre vers 16 heures. Un tamponnement à la ferripyrine l'arrête momentanément. Elle reprend au cours de la nuit.

L'enfant s'affaiblissant reçoit, le 30 et le 31 octobre, des transfusions de 200 gr. de sang pur et des injection d'anthéma.

Elle entre à la salle Parrot, le 3 novembre 1931.

Elle est âgée de 11 ans et 3 mois. Elle est assez grande (143 cm. 5), pèse 33 kgr., et présente des signes de début de puberté.

Elle est très pâle et a l'aspect habituel des grands anémiques. La narine droite est obstruée par un tamponnement.

On note des pétéchies sur l'abdomen et sur la partie supérieure des cuisses, des ecchymoses au niveau des injections sous-cutanées qui ont été faites. La température est à 37°,6 le matin, 37°,8 le soir, la langue est un peu saburrale. On note, au cœur, un souffle sus-apexien anorganique et un léger sifflement au niveau de la jugulaire.

On ne trouve pas d'adénopathies périphériques. Le foie et la rate paraissent de volume normal. Le signe du lacet est négatif.

L'enfant reçoit 6 gr. de $CaCl^2$ *per os*, 20 cmc. d'arrhémapectine et l'on prescrit 200 gr. de foie de veau par jour.

Le 6 novembre, apparaissent de nouvelles pétéchies.

Le 7 novembre, on détamponne ; l'enfant ne saigne plus pendant la matinée, mais à 12 heures, subitement, elle est reprise d'une abondante épistaxis, rendant par le nez et par la bouche du sang rouge et des caillots.

On fait immédiatement un tamponnement antérieur des fosses nasales, une injection intra-musculaire d'adrénaline et une injection de 10 cmc. d'anthéma.

Le docteur Magdelaine, qui a suivi le malade depuis son entrée, déclare que la muqueuse des fosses nasales paraît normale ; il n'y a pas d'érosion et il est impossible de voir d'où provient l'hémorragie. L'examen du cavum par rhinoscopie postérieure est également négatif.

L'après-midi l'état de l'enfant s'avère comme très sérieux. Elle a des lipothymies. On lui fait une injection de 100 cmc. de sérum gélatiné.

Le 8 novembre, l'hémorragie a cessé ; l'enfant reçoit encore 100 cmc. de sérum gélatiné.

Le 9 novembre, on pratique une injection intra-musculaire de 1 cmc. d'extrait fluide d'ergot de seigle, et l'on donne deux cachets par jour

de 0 gr. 20 de poudre d'ergot de seigle pendant 7 jours consécutifs.

Les jours suivants il n'y a pas d'hémorragies, puis l'enfant est très faible. Mise debout pour la mensuration elle est prise de vomissements avec tendances syncopales.

Dans la journée du 21 novembre elle présente de petites épistaxis sans caractère alarmant ; puis, dans la nuit du 21 au 22 novembre, elle est prise d'une épistaxis abondante qui s'arrête au bout de quelques heures après injection d'anthéma, d'hypophyse et d'émétine (2 cgr.).

Le 28 novembre on note de nouveau une épistaxis, qui s'arrête, mais reprend dans la nuit et paraît même s'être accompagnée d'une hématémèse.

Le 29 novembre, les hémorragies persistent malgré les injections d'anthéma et l'arrhémapectine.

A partir du 30 novembre la température s'élève : le 1er décembre, elle est à 39°,1 le matin, à 40°,1 le soir, le pouls est à 152 ; le 2 décembre la température est à 39°,1 le matin, à 39°,5 le soir, le pouls à 180 ; l'enfant est inerte dans son lit et sa pâleur est extrême. Son état apparaît comme très grave.

Voici les résultats des examens successifs de sang :

Un premier examen est fait le lendemain de l'entrée à la salle Parrot.

Globules rouges	2.040.000
Hémoglobine	75 p. 100
Valeur globulaire	1,85
Globules blancs	3760

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	56 p. 100
— éosinophiles	4 —
— basophiles	2 —
Lymphocytes	32 —
Formes de transition	4 —
Promyélocytes	2 —

Il n'existe qu'une très légère anisocytose. On ne note ni poïkilocytes, ni normoblastes.

A la date du 4 novembre, le temps de saignement est de 15 minutes, le temps de coagulation de 8 minutes.

Le *caillot est irrétractile.*

La résistance globulaire est normale. Le début de l'hémolyse se fait dans une solution de chlorure de sodium à 4,4 p. 1.000 et l'hémolyse est totale dans une solution à 3,8 p. 1.000.

Pour la mère d'Emma le temps de coagulation sanguine est de 20 minutes, la rétractilité du caillot commence au bout de deux heures et se produit normalement.

Le 18 novembre, un nouvel examen de sang donne :

Hémoglobine	65 p. 100
Globules rouges	2.220.000
Valeur globulaire.	1,50
Plaquettes sanguines	75.000

Le temps de saignement est de 23 minutes, le temps de coagulation de 8 minutes. La coagulation est du type plasmatique et le caillot est irrétractile après 24 heures.

A plusieurs reprises on a noté de l'urobilinurie et la réaction de Meyer a été positive.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire faite le 26 novembre (120 gr. de glucose) s'est montrée positive sur deux échantillons.

L'anémie progresse très rapidement. Le 2 décembre on ne note plus que 30 p. 100 d'hémoglobine ; le nombre des globules rouges est tombé à 1.000.000 par mmc., la valeur globulaire est de 1,50.

L'état de l'enfant s'avérant très grave, on décide de tenter une splénectomie. On pratique au préalable des transfusions sanguines massives.

Elle reçoit, le 2 décembre, une transfusion de sang de 500 cmc.

Le 3 décembre, l'état général est meilleur, l'enfant est éveillée et le nombre des globules rouges est de 2.000.000.

Le 4 décembre, on fait une nouvelle transfusion de 525 gr. de sang.

Le 5 décembre le nombre des globules rouges est de 2.600.000.

Le 7 décembre l'enfant présente une nouvelle épistaxis très abondante. On injecte 1 cmc. d'ergotine et on fait une troisième transfusion de 450 cmc.

Le 8 décembre, la splénectomie est pratiquée par le docteur Fèvre.

Vingt minutes avant l'intervention on fait une injection intra-musculaire de 1 mgr. d'adrénaline. L'anesthésie est faite à l'éther ; l'intervention est pratiquée par voie médiane dans le but d'éviter de grosses hémorragies. La rate se montre adhérente au diaphragme en haut, à l'estomac en bas. L'opération se passe sans incidents et sans hémorragies importantes.

Un frottis de la rate, fait immédiatement après l'intervention, montre une prédominance des lymphocytes et surtout des grands lymphocytes orthobasophiles ; il y a quelques plasmocytes, quelques polynucléaires neutrophiles, basophiles et éosinophiles. Il y a de nombreuses hématies polychromatophiles. Les hématies nucléées sont rares. Les plaquettes sanguines sont très rares.

Macroscopiquement la capsule splénique est épaissie. L'organe pèse 190 gr.

A l'examen microscopique (P. Foulon), « la rate ne présente que des lésions peu accentuées; cependant les follicules lymphoïdes sont nettement hyperplasiés et présentent un centre clair plus volumineux qu'il ne l'est habituellement chez l'enfant. Au niveau de la pulpe rouge il existe des zones dans lesquelles on trouve une légère réaction myéloïde surtout reconnaissable par la présence des granulocytes éosinophiles. Par ailleurs, les images de macrophagie sont fréquentes». Il est impossible d'étudier la situation et le nombre des plaquettes.

Les suites opératoires sont bonnes.

Le 9 décembre, le pouls est à 120, la température, à 37°,7.

On note quelques pétéchies sur la face au point d'application du masque.

Le 11 décembre, on note des modifications sanguines importantes :

Temps de saignement : 2 minutes et demie.

Temps de coagulation en tube : 10 minutes.

La rétractilité du caillot commence très tôt ; elle est complète au bout de 2 heures.

Les plaquettes sanguines sont au nombre de 359.000.

Le taux d'hémoglobine est de 65 p. 100.

Le nombre des globules rouges est de 2.600.000.

La valeur globulaire est de 1,15.

Le nombre des globules blancs de 11.250.

On compte 78 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, 1 p. 100 d'éosinophiles, 13 p. 100 de lymphocytes, 1 p. 100 de grands lymphocytes orthobasophiles et 7 p. 100 de formes de transition.

De nouveaux examens du sang ont été faits à la suite de l'intervention. En voici les résultats.

Le 15 décembre on note :

Hémoglobine	70 p. 100
Globules rouges	2.950.000
Valeur globulaire.	1,10
Globules blancs	8.240
Plaquettes sanguines	515.730

Le 28 décembre on note :

Hémoglobine	80 p. 100
Globules rouges	3.400.000
Valeur globulaire	1,20
Globules blancs	4.000
Plaquettes sanguines	202.520

La formule sanguine est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	50 p. 100
— éosinophiles	3 —
— basophiles	3 —
Lymphocytes	21 —
Moyens mononucléaires	17 —
Cellules de Turk	1 —
Formes de transition	5 —

La guérison de l'enfant s'affirme de jour en jour lorsque, le 26 décembre, elle présente subitement un accès fébrile à 40°,5. La fièvre se renouvelle les jours suivants.

Les recherches que nous avons poursuivies nous ont montré qu'il s'agissait de paludisme causé par une des transfusions sanguines qu'avait reçues l'enfant (1). Ce paludisme a été traité. L'enfant était en bon état de santé, mais elle contracta la diphtérie le 1er février. Cette diphtérie fut traitée et ne donna lieu à aucun incident hémorragique. L'enfant a quitté l'hôpital le 14 février.

Nous l'avons revue le 12 mars. Son état général est bon. Elle pèse 36 kgr. 500 et mesure 1 m. 44. De temps en temps le matin elle mouche un peu de sang.

Le temps de saignement est de 2 minutes.

Le temps de coagulation est de 14 minutes. Le caillot est irrétractile dans les 12 premières heures.

Le nombre des globules rouges est de 3.400.000 par mmc.

Le taux d'hémoglobine est de 80 p. 100.

La valeur globulaire est de 1,2.

Le nombre des plaquettes sanguines est de 141.600.

La formule sanguine est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	63 p. 100
— basophiles	0 —
— éosinophiles	2 —
Moyens mononucléaires	21 —
Lymphocytes	14 —

Nous nous bornerons à souligner :

1° *L'inefficacité de toutes les médications hémostatiques em-*

(1) Nous laissons de côté ce fait, nous proposant d'y revenir dans une prochaine communication consacrée à « deux cas de paludisme après transfusion sanguine chez l'enfant », où nous exposerons les curieuses circonstances étiologiques de ce paludisme, ses caractères, et les mesures prophylactiques qu'il convient de prendre pour l'éviter.

ployées. — Les tamponnements au sérum antidiphtérique ou à la ferripyrine ont été d'une utilité incontestable, mais ils n'ont arrêté les hémorragies que momentanément.

Les différentes médications employées *per os* ou par injections (chlorure de calcium, arrhémapectine, anthéma, ergotine, poudre d'ergot de seigle, rétro-pituitrine, émétine, sérum gélatine) se sont montrées incapables de modifier la diathèse hémorragique. La même remarque s'impose pour les transfusions sanguines.

Trois transfusions de sang pur pratiquées dans le service de M. Le Mée n'ont apporté aucune modification à la diathèse hémorragique.

Il en fut de même des transfusions pratiquées par nous-mêmes.

Si les transfusions sanguines n'ont eu aucun effet hémostatique, il convient toutefois de souligner qu'elles furent toutes très bien supportées; or, d'après L.-E. Weill, il n'en est pas toujours ainsi.

Dans le cas présent les 3 transfusions massives qui ont été faites (525, 500 et 450 cmc.) ont permis de pratiquer la splénectomie.

2° *Les effets remarquables de la splénectomie.* — L'intervention a arrêté d'une façon immédiate le processus hémorragique.

Avant l'intervention le temps de saignement est anormalement prolongé, le nombre des plaquettes sanguines est diminué (75.000), le caillot est irrétractile.

Trois jours après l'intervention le temps de saignement est de 2 minutes 1/2, le nombre des plaquettes sanguines est considérablement augmenté (359.000), la rétractilité du caillot est complète au bout de 2 heures.

Sept jours après l'intervention le nombre des plaquettes sanguines s'élève à 515.730. Le 20e jour il retombe à 202.520. Trois mois après il est tombé à 141.600. Les modifications apportées par l'intervention dans le temps de saignement persistent, mais le caillot n'est plus rétractile dans les 12 premières heures. Les hémorragies ne se sont cependant pas reproduites.

3° *L'absence de grosses lésions spléniques.* — La rate est assez grosse (190 gr.) avec une capsule épaissie, mais l'examen histologique n'a montré que des lésions peu accentuées.

Cette pauvreté des lésions spléniques est un contraste curieux avec les effets remarquables de la splénectomie. Rappelons cependant que ce fait a déjà été souligné par MM. Lesné, Marquézy et Stieffel (1) qui, dans un cas d'hémophilo-hémogénie, alors que leur malade avait tiré un bénéfice appréciable de l'intervention, ont noté : « La structure générale de l'organe paraît tout à fait normale. A signaler seulement l'aspect congestif de la pulpe avec hypertrophie des corpuscules de Malpighi. » Sans doute, il serait téméraire, vu le dernier résultat de l'examen du sang et trois mois seulement après l'intervention, de parler de guérison, mais on peut cependant affirmer que la splénectomie a sauvé l'enfant d'une mort qui paraissait inévitable à bref délai.

Discussion : M. Fèvre. — Je voudrais insister sur le fait que la splénectomie, exécutée chez l'enfant pour maladies médicales, ne constitue pas en elle-même une intervention très grave. Outre l'enfant dont MM. Nobécourt et Liège rapportent l'observation, nous avons pratiqué la splénectomie chez un autre enfant dont l'état général était également très grave. Tous deux ont parfaitement supporté l'intervention chirurgicale. Je dirai même que plus la rate est grosse, plus elle est facile à enlever, car elle étire ses ligaments et se pédiculise.

La splénectomie est une opération très simple pour les rates non adhérentes, quelle que soit l'incision employée et qui pourra varier suivant les cas.

Lorsqu'on a affaire à une hémogénique il faut, autant que possible, se contenter d'une incision médiane haute, car l'incision transversale ou oblique est plus hémorragique, coupant les muscles et nécessitant la ligature de l'épigastrique. Cette incision médiane nous a suffi pour enlever la rate de la petite

(1) Lesné, Marquézy et Stieffel, Purpura hémorragique chronique, hémophilie, hémogénie, splénectomie. Résultats. *Soc. Médicale des hôpitaux de Paris*, 6 juillet 1928.

hémogénique dont MM. Nobécourt et Liège viennent de nous rapporter l'observation. Il s'agissait d'une rate de volume exagéré, malgré la spléno-contraction déterminée par une injection d'adrénaline, et rattachée aux organes voisins et surtout au diaphragme par des ligaments très courts. Malgré la brièveté de ces ligaments qui donna quelques difficultés, la splénectomie fut parfaitement exécutable par voie médiane chez cette fillette de 11 ans et demi.

Il est un autre cas où l'incision médiane est préférable à la transversale, c'est celui des grosses rates pesantes, pédiculisées, allongées verticalement. Elles nécessitent une longue incision qui, latérale, couperait plusieurs nerfs intercostaux. Par voie médiane on donne à l'incision la longueur que l'on veut, et pour peu qu'on utilise la pesanteur en inclinant l'enfant sur la droite, la grosse rate pédiculisée tombe dans la main de l'opérateur, comme dans un autre cas qui nous avait été confié par MM. Nobécourt et Liège.

Nous aurions tendance à opposer la facilité habituelle de la splénectomie pour affection chronique, à la splénectomie pour rupture traumatique, en général plus difficile, sur une rate petite, à ligament souvent plus court et qui nécessitera fréquemment une incision genre Czerny.

Images atypiques de l'hypertrophie du thymus.

Par le docteur P. Duhem.

Le premier cliché que j'ai l'honneur de vous présenter, a été fait sur un petit malade de M. Aviragnet qui avait reçu du B. C. G. à sa naissance et se trouvait dans un mauvais état général.

Vous voyez qu'il présente au hile droit une image volumineuse assez bas située, que, me basant sur l'aspect général des poumons parsemés de taches granuleuses, nombreuses et même confluentes en certains points, je n'hésitai pas à qualifier d'adé-

nopathie trachéo-bronchique (fig. 1); or c'était une erreur. La masse volumineuse du hile droit, vérifiée à l'autopsie, n'était autre qu'une hypertrophie du thymus.

Tout le monde connaît l'image classique de l'hypertrophie thymique généralement située plus haut et plus sur la ligne médiane. Elle peut cependant, dans certains cas, simuler l'adénopathie trachéo-bronchique, erreur d'autant plus facile à com-

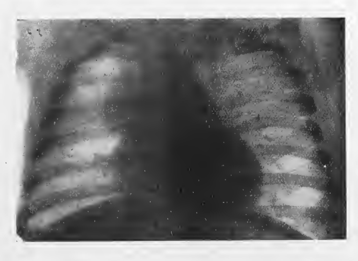


Fig. 1.

mettre que le poumon voisin n'est pas exempt de lésions suspectes.

Aussi lorsque je vis, il y a un mois le malade qui fait l'objet du second cliché (fig. 2), très semblable au premier, je n'hésitai pas à faire le diagnostic d'hypertrophie du thymus en raison de l'image que vous avez sous les yeux et de signes fonctionnels certains quoique assez peu marqués. Je prescrivis la radiothérapie qui donna des résultats très satisfaisants et rapides comme d'habitude.

J'ai présenté ces deux clichés pour montrer l'erreur du diagnostic possible entre un thymus hypertrophié et une adénopathie trachéo-bronchique, erreur qu'il convient d'éviter afin de

ne pas priver les malades d'une thérapeutique parfaitement efficace, et d'une façon constante.

Discussion : M. Robert Debré. — L'intéressante communication de M. Duhem et les radiographies qu'il projette sous nos yeux attirent, à juste titre, l'attention sur certaines ombres en forme



Fig. 2.

de marron d'Inde que peut déterminer l'hypertrophie thymique. Cette ombre arrondie surmontant l'ombre cardiaque réalise ainsi une sorte d'image de calebasse, dont on trouve une belle image reproduite dans le Traité de M. Marfan. J'en ai vu récemment un bel exemple avec M. Sémelaigne et M. Mignon. En pareil cas, le diagnostic avec l'hypertrophie ganglionnaire n'est pas toujours très aisé, comme l'indique M. Duhem ; cependant on arrive à distinguer l'adénopathie de l'hypertrophie thymique en associant la radioscopie à la radiographie. Pareille précaution est du reste toujours indispensable avant de poser

ou de rejeter un diagnostic d'hypertrophie thymique et la radioscopie du nourrisson placé en position verticale, prise bien exactement en incidence frontale, à la période inspiratoire et en dehors du cri, est indispensable ainsi que la nécessité de varier les positions de l'enfant devant l'écran. C'est ainsi seulement qu'on éliminera les erreurs de diagnostic les plus communes (augmentation de volume des vaisseaux du cou ou hypertrophie ganglionnaire prises pour un gros thymus ou inversement).

M. Duhem. — Je répondrai à M. Debré qu'un bon moyen aussi de différencier l'hypertrophie thymique est l'examen de l'espace rétro-sternal en position oblique : il est toujours obscur en cas de thymus, alors qu'il reste généralement clair dans l'adénopathie.

Quant aux images que je vous ai présentées, elles diffèrent tout de même des images habituelles de l'hypertrophie thymique en ce que ces dernières sont en général plus hautes et moins latérales.

Invagination intestinale aiguë compliquant une coqueluche chez un nourrisson. Réduction par le lavement baryté.

Par MM. Ferru et Pérochon (de Poitiers) et Lussault (de Couhé).

L'invagination intestinale aiguë du nourrisson, accident ordinairement isolé, indépendant, peut parfois compliquer une maladie infectieuse en évolution.

Bouchut, dans son *Traité des Maladies des nouveau-nés*, cite le cas de Pernet, relatif à un enfant de deux ans qui fit une invagination au cours d'une typhoïde, et qui guérit après avoir éliminé 50 centimètres d'intestin mortifié.

A la précédente séance, MM. Béraud et Pétrignani, de la Rochelle, ont relaté l'histoire d'un enfant de 2 ans aussi, qu'ils ont opéré d'une invagination intestinale survenue au cours

d'une rougeole et que n'avait pu réduire un lavement administré sous contrôle radiologique.

Aujourd'hui, nous vous rapportons l'observation d'un nourrisson de 5 mois, qui, au 15e jour environ d'une coqueluche de moyenne intensité, a fait une invagination intestinale aiguë typique.

Cette observation nous semble intéressante à un double point de vue : étiologique et thérapeutique.

L'invagination intestinale, en effet, ne figure pas parmi les complications mécaniques habituelles de la coqueluche, bien que l'influence des efforts de toux quinteuse soit signalée par certains auteurs comme cause déterminante de l'intussusception.

D'autre part, la guérison que nous avons obtenue, simplement par un lavement baryté, nous autorise à souligner ici la valeur d'une méthode de réduction fort discutée, et trop facilement condamnée, malgré le perfectionnement technique incontestable que lui apporte le contrôle étroit des rayons X. Son efficacité, dans le cas particulier de notre petit malade, est d'autant plus appréciable qu'elle a permis d'éviter l'anesthésie générale, dont le risque ne saurait être méconnu chez un nourrisson atteint de coqueluche.

Observation. — *Paule B...* est un bébé normal de 5 mois, qui, né à terme de parents robustes, avec un poids de 4 kgr. 250, est élevé au lait de vache, sans autre trouble qu'une constipation habituelle.

Vers le 20 avril 1931, apparaissent les premiers signes d'une coqueluche bientôt confirmée, mais qui ne provoque qu'une dizaine de quintes par jour, avec vomissements parfois alimentaires, et plus souvent glaireux. La maladie évolue sans fièvre et sous une allure plutôt bénigne.

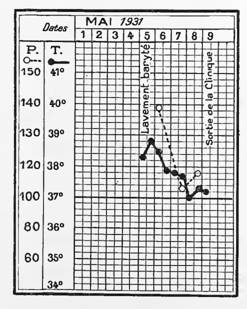
Le 4 mai, à 14 heures, l'enfant refuse son biberon ; elle paraît énervée, et il faut la tenir sur les bras.

Le soir, on lui met un suppositoire qui provoque une selle sensiblement normale, mais apparemment douloureuse.

Dans la nuit le bébé se réveille, crie et se tord. Il a des quintes de coqueluche et paraît souffrir de coliques.

Le 5, à 8 heures, on lui remet un suppositoire de glycérine, qui provoque l'expulsion de sang rouge-noirâtre : un verre à liqueur environ, au dire de la mère.

Le docteur Lussault, appelé aussitôt, voit l'enfant à 10 heures, avec un bon facies, une température à 38°,3 et sans prolapsus rectal apparent. Il pense immédiatement à l'invagination intestinale, et il examine attentivement l'abdomen, qui est souple. Il ne perçoit pas de tuméfaction suspecte, mais le palper profond provoque un cri et une flexion de la jambe droite.



Il hésite, en raison des quintes de coqueluche, à affirmer le diagnostic, et il demande quelques heures d'observation étroite.

L'enfant vomit l'eau bouillie qu'on lui donne, et cela même en dehors des quintes de toux. Il se tord douloureusement de temps en temps, et il ne s'intéresse plus à ce qui l'entoure. Il n'émet ni selles ni gaz.

Le docteur Lussault le revoit à 16 heures, lui trouve un facies altéré, grippé, avec un pouls rapide. Il perçoit une tuméfaction très nette, en boudin, à droite de l'ombilic, avec réaction de défense de la cuisse droite. Il porte ferme le diagnostic d'invagination intestinale et fait transporter d'urgence le bébé à Poitiers.

Les docteurs Ferru et Pérochon, après avoir alerté un chirurgien, décident de recourir au lavement baryté sous le contrôle des rayons X. Ce lavement, administré à 18 heures — 28 heures après le début des accidents abdominaux — confirme le diagnostic. Il remplit sans difficulté l'anse sigmoïde, le côlon descendant, la partie gauche du transverse et est arrêté à l'angle sous-hépatique où il dessine une image typique en cupule de profil.

Tandis qu'on se prépare à prendre un cliché, l'aide, insuffisamment avertie, élève le bock à 1 mètre, et l'on voit alors progresser le lavement. Le côlon ascendant est rempli assez rapidement et le bord interne du cæcum se dessine avec netteté. La réduction nous paraît confirmée par le passage de la bouillie opaque dans le grêle.

L'enfant reste en observation étroite à la clinique. Son aspect géné-

ral est immédiatement meilleur. Dans la nuit il a 3 ou 4 quintes de coqueluche sans vomissements.

Le lendemain il garde son bon aspect. Il prend de l'eau sucrée par cuillerées à café et ne vomit qu'à l'occasion d'une quinte de coqueluche, mais on ne perçoit pas d'émission de gaz, et il n'y a pas de selles.

Le surlendemain, on met un suppositoire qui provoque une selle grisâtre, et, dans la nuit, l'enfant émet une autre selle et beaucoup de gaz, attestant cliniquement le rétablissement du transit intestinal. L'alimentation est reprise progressivement et l'enfant quitte la maison de santé le 9 mai.

Nous regrettons de ne pouvoir illustrer cette observation avec une photographie, qu'une erreur de technique ne nous a pas permis de prendre, et nous nous accusons de n'avoir pas, pour des raisons matérielles, contrôlé la réduction de l'invagination par un 2e lavement.

Ce contrôle, conseillé depuis par quelques auteurs, en particulier par notre collègue Foucault, nous paraît indispensable pour donner au lavement opaque toute sa valeur thérapeutique.

La méthode du lavement sous pression, rénovée, transformée par l'emploi de l'écran radioscopique, est en effet d'autant plus sûre qu'on s'attache davantage à en vérifier les résultats.

Elle ne mérite pas, en tout cas, les reproches nombreux qui lui sont encore adressés par plusieurs chirurgiens, soit qu'ils confondent dans une même critique le lavement simple d'Hippocrate, dangereusement aveugle, et le lavement baryté, guidé, contrôlé par les rayons X, soit qu'ils imputent au lavement opaque, comme l'a fait M. Fèvre à la séance du 19 janvier dernier, des échecs ou des accidents qui relèvent manifestement d'autres causes bien classiques : intervention *in extremis*, invagination iléo-iléale, syndrome post-opératoire de pâleur et hyperthermie.

L'un de nous, assez sévèrement critiqué, il y a un an, à la Société de Chirurgie (1), se réserve de répondre ailleurs aux accusations portées, et de préciser, en tenant compte seulement

(1) Séance du 28 janvier 1931.

des faits, la valeur actuelle du lavement baryté dans l'invagination intestinale aiguë du nourrisson.

Ici, où le temps et l'espace sont également limités, nous voulons simplement, à propos de notre observation, souligner l'intérêt pratique de ce traitement non sanglant, et rappeler les principes fondamentaux qu'il faut suivre :

1° Le lavement sous écran, facile à faire accepter d'emblée, doit être donné systématiquement *sans* anesthésie, *dès que l'on soupçonne* une invagination chez un nourrisson, et *tout sera prévu pour l'opération complémentaire éventuelle ;*

2° Il permet, le plus souvent. 7 à 8 fois sur 10, au moins, avec « une pression suffisante pendant un temps suffisant ». de réduire complètement les formes habituelles, franches ou simplement ébauchées ;

3° *Il sera contrôlé,* après 48 heures, par un 2e lavement, suivi sur l'écran et fixé par un cliché ;

4° En cas d'échec, de désinvagination inachevée ou incertaine, c'est-à-dire *au moindre doute dans l'interprétation de l'image radiologique, une laparotomie sera immédiatement pratiquée.* Le chirurgien, renseigné alors sur le siège précis du boudin, pourra se contenter d'une courte incision latérale droite et éviter plus aisément le shock redoutable de l'éviscération ;

5° Dans tous les cas, le lavement baryté constitue un *précieux moyen de diagnostic,* et réalise *le premier temps du traitement,* dont les risques sont ainsi considérablement réduits.

« En définitive, dans le traitement actuel de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson, comme l'un de nous l'a déjà dit ailleurs (1), le lavement sous écran et l'opération ne s'opposent pas mais se complètent : *ils exigent une étroite collaboration médico-chirurgicale, qui est d'ailleurs toujours de bonne règle en pratique courante.* »

Discussion : M. MARCEL FÈVRE. — L'invagination intestinale est en général étudiée à coups de séries, bonnes en général,

(1) FERRU, Le lavement sous écran est-il dangereux dans l'invagination intestinale aiguë du nourrisson ? *La Science médicale pratique,* n° 13, 1er juillet 1931.

mauvaises rarement. Pour une affection dont le traitement est discuté ce n'est pas une bonne manière de procéder. C'est pourquoi je donne toujours mes statistiques intégrales, échecs compris, quand j'en parle. Après une série opératoire qui nous a donné de grandes satisfactions, j'ai tenté le traitement baryté suivi, si nécessaire, d'intervention. J'avais rapporté mes premiers résultats thérapeutiques dans la séance du 19 janvier 1932. Mon ami Ferru estime à ce propos que j'ai chargé le lavement baryté de morts qui ne sont pas son fait : celle d'une invagination au 3e jour, celle d'une invagination complexe à point de départ iléo-iléal, celle d'un enfant mort, semble-t-il, de pâleur et hyperthermie. Peut-être me suis-je insuffisamment expliqué, j'ai cependant écrit : « Restent 5 autres cas qui se sont terminés par l'intervention. Ce résultat tient pour les 4/5 à un hasard malencontreux, car dans 4 cas le grêle participait à l'invagination et de ce fait on ne pouvait obtenir de succès par le lavement thérapeutique. » Et plus loin : « Il faudrait dans ces statistiques tenir compte du *moment de l'intervention* et de la *variété de l'invagination* pour pouvoir porter un jugement équitable ». *Ceci rappelé, je suis bien forcé de faire rentrer ces 3 cas de morts dans la série des lavements thérapeutiques complétés ou non par l'intervention, puisqu'ils en font partie.* Qu'ils aggravent cette série, c'est un fait, auquel je ne puis rien. La série opératoire contient des cas tout aussi graves dont certains alourdissent son résultat, dont certains autres ont démenti heureusement notre sombre pronostic.

Il m'a semblé que les cas graves que nous avons traités par le lavement thérapeutique préalable n'ont retiré aucun bénéfice de cet essai pré-opératoire. J'estime même qu'il a pu constituer une circonstance aggravante. Une méthode thérapeutique qui suffit à elle seule à déterminer des hyperthermies à 39° et au delà n'est pas anodine. Lorsqu'il faut après ajouter une intervention, elle aussi génératrice d'hyperthermie chez le nourrisson, il est évident que ces deux causes successives ne peuvent que prédisposer au syndrome pâleur et hyperthermie. Les suites opératoires nous ont paru plusieurs fois particulièrement difficiles

après le lavement baryté préalable, complété par l'intervention. La logique ne contredit pas cette impression clinique, car il est, évident que le contenu toxique de l'intestin en rétention ne peut être évacué qu'après la baryte, donc avec un certain retard qui prolonge la période d'intoxication.

En continuant à employer, dans les cas récents, la méthode du lavement thérapeutique complété, s'il y a lieu, par l'intervention, nous obtiendrons, je l'espère, à notre tour, les beaux résultats qu'elle a donnés à d'autres, mais je ne puis en attendant que maintenir les conclusions de ma dernière présentation.

Appendicite suppurée au cours d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie chez un enfant.

Par MM. Ferru, Perdoux (de Poitiers) et J. Michiels (de Chauvigny).

Si l'appendicite a été signalée comme complication possible de la rougeole, puisque la thèse de Le Lyonnais en relate cinq cas, « elle y est cependant rare et peu grave, semble-t-il, à en juger, dit le professeur Teissier, d'après les faits qui ont été rapportés ».

Aussi nous a-t-il semblé intéressant de vous soumettre une observation qui nous a posé un difficile problème diagnostique et thérapeutique, et qui n'a pas confirmé la bénignité classique de l'appendicite compliquant la rougeole. Les phénomènes inflammatoires, loin de disparaître avec l'exanthème, comme l'avait remarqué le professeur Hutinel, ont évolué vers la suppuration : il a fallu intervenir pour drainer l'abcès collecté et assurer la guérison.

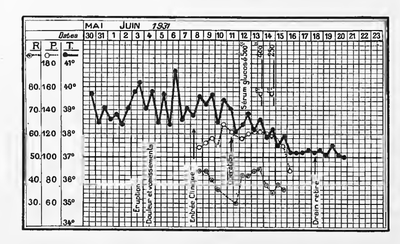
Observation. — L'enfant *Maurice T...*, âgé de 5 ans 1/2, est issu de bonne souche, et ne présente aucun autre antécédent pathologique notable qu'un peu de fragilité intestinale se traduisant par de faciles alternatives de diarrhée et de constipation.

C'est en pleine santé qu'il est pris, le 30 mai 1931, d'une poussée de fièvre à 39°,7 avec un vomissement alimentaire,

Le docteur Michiels, appelé le lendemain, ne fait pas de diagnostic ferme, mais pense à la rougeole, dont il existe plusieurs cas dans le village.

Comme la fièvre baisse, il n'est rappelé que le 3 juin. Ce jour-là, il constate une éruption morbilleuse franche à la face, avec la réascension thermique habituelle.

Le lendemain, l'enfant se plaint du ventre et a 2 ou 3 vomissements alimentaires, peu abondants. La palpation, d'autant plus attentive qu'une flexion de la cuisse droite attire l'attention sur la fosse iliaque, ne révèle qu'une douleur abdominale diffuse.



Le 5, le petit malade a une diarrhée très abondante, liquide, avec incontinence fréquente des matières. Il tousse un peu, et le médecin traitant a l'impression qu'un foyer congestif se prépare à la base droite, tandis que l'éruption, au lieu de s'étendre, rétrocède.

Le 6 au soir, l'état s'aggrave, la fièvre grimpe à 40°,7, et le docteur Ferru est appelé en consultation.

Les signes ont peu varié, et paraissent simplement traduire une rougeole compliquée de broncho-pneumonie. Le foyer congestif est net et indiscutable ; sa localisation à droite justifie apparemment la douleur abdominale avec flexion de défense du membre inférieur, d'autant plus que la palpation du ventre ne révèle *aucune contracture localisée*. L'hypothèse d'appendicite est envisagée, mais éliminée, et la diarrhée est mise sur le compte du catarrhe morbilleux intestinal.

Un traitement symptomatique est prescrit, dirigé contre la fièvre et l'infection pulmonaire.

Le 7, la température baisse; mais les vomissements reprennent, le

ventre est plus douloureux, un peu ballonné, si bien que le docteur Michiels prescrit l'application de glace et décide de transporter le petit malade à Poitiers, pour une observation plus étroite, médico-chirurgicale.

Le 8, l'enfant entre à la clinique de Pont-Achard, avec une température à 39°,6, un pouls à 108 et une respiration à 44. Les signes de broncho-pneumonie pseudo-lobaire sont nets à la base droite et le ventre, examiné par les docteurs Perdoux et Ferru, ne présente que des signes imprécis, diffus, de réaction péritonéale.

Nous décidons l'expectative armée avec application permanente de glace sur l'abdomen et sinapisation énergique du thorax.

Rapidement, les signes péritonéaux se localisent, et un abcès se constitue dans le flanc droit.

L'intervention, décidée le 11, est pratiquée sous anesthésie locale : la collection purulente est facilement trouvée et drainée.

Les suites opératoires sont excellentes. En 6 jours la température est revenue à la normale : le petit malade guérit à la fois de sa rougeole, de sa broncho-pneumonie et de son appendicite suppurée.

Le 15e jour, il quitte la clinique en parfait état.

L'heureuse terminaison de cette histoire clinique ne saurait nous faire oublier les hésitations que nous avons eues chez cet enfant atteint de rougeole déjà compliquée de broncho-pneumonie *droite*, à reconnaître et à traiter une appendicite qui pouvait aussi bien évoluer vers la péritonite généralisée que vers l'abcès circonscrit.

S'il nous a été facile, par simple anesthésie locale, de drainer une collection purulente limitée, nous n'ignorons pas les difficultés et les risques d'une intervention plus précoce, que pouvait cependant justifier une réaction appendiculaire plus nette et mieux localisée, avec un foyer broncho-peumonique en pleine évolution. N'eût-il pas été préférable, même en ce cas, de temporiser, de chercher à assurer le refroidissement par l'application de glace ?

En tout cas, nous concluons que, si l'appendicite est une complication exceptionnelle de la rougeole, elle peut être assez grave pour imposer une surveillance étroite et nécessiter une intervention opportune.

Pyopneumothorax spontané avec emphysème sous-cutané chez un enfant de 20 mois, suivi de guérison.

Par MM. Cassoute, Poinso et Zuccoli (de Marseille).

L'enfant *Pil... Pierre*, âgé de 18 mois, entre à la Clinique médicale infantile le 22 août 1931, avec des signes de bronchite diffuse; la mère ne parlant pas français, l'interrogatoire est difficile et nous manquons de renseignements sur ses antécédents. Nous savons seulement que son père est mort de tuberculose.

Le 27 août, le petit malade apyrétique, avec un bon état général, quitte le service, bien que continuant à tousser. Son état s'améliore et il pèse le 17 octobre 10 kgr. 650. Il a été toujours surveillé depuis son départ de l'hôpital; une cuti-réaction à la tuberculine pratiquée au mois de septembre a été négative.

Le 28 octobre, l'enfant nous est ramené avec une dyspnée intense, de la cyanose, mais sans température et sans toux. A l'examen on constate un emphysème sous-cutané de la région antérieure du cou, très visible surtout dans le creux sus-sternal; cet emphysème a une tendance nette à l'extension rapide et progressive. Une radioscopie pratiquée d'urgence ne montre aucune lésion pulmonaire. Le chirurgien de garde pratique une boutonnière sus-sternale; le gaz s'échappe, et quelques heures après l'enfant est nettement amélioré.

La petite plaie cicatrisée, ce petit malade revient le 4 novembre dans le service; il est toujours dyspnéique et un peu cyanosé; il expectore en petites quantités des crachats purulents; sa courbe thermique présente le type des grandes oscillations, entre 40° et 37°,5; les ailes du nez battent. L'auscultation révèle la présence, en avant et à droite, d'un souffle amphorique avec râles caverneux, à gauche respiration rude et râles crépitants. Une radiographie pratiquée le 7 montre de l'obscurité diffuse péri-hilaire droite, de teinte irrégulière; le poumon est un peu rétracté et il y a un pneumothorax droit, décollant la paroi costale et remontant assez haut, avec une faible quantité de liquide à la base.

L'enfant, traité par les vaccins, les anti-infectieux et les procédés physiques habituels (bains, oxygénothérapie) ne s'améliore pas; la température dépasse souvent 39° le soir. Une nouvelle cuti-réaction et une intra-dermo-réaction donnent toujours des résultats négatifs.

Les premiers jours de décembre une amélioration se dessine, les signes pulmonaires s'atténuent et la température descend à 37°, 37°,5. Mais cet état ne dure pas, et le 13 décembre nouveau clocher à 40°,

avec reprise des signes fonctionnels, puis chute thermique en lysis jusqu'à 37°.

Une nouvelle radiographie donne alors les résultats suivants : à droite, forte accentuation de l'ombre hilaire, descente irrégulière de la base à la partie interne, cul-de-sac peu profond mais plus d'image de pneumothorax et plus de liquide.

A gauche, l'ombre hilaire est fortement développée et empâtée avec voile de la région sous-claviculaire.

Le 22, nouveau clocher à 40°,5 et aggravation du mauvais état général, à tel point que la mère, éplorée et redoutant une issue fatale, emmène l'enfant chez elle.

Nous pensions ne plus revoir ce petit malade pour lequel nous avions posé un pronostic des plus graves, lorsque le 6 février 1932, il nous est ramené à la consultation. Son état général est bon, il n'a pas de fièvre, ne tousse plus, et il reprend du poids. A l'auscultation la respiration est toujours un peu soufflante à la partie moyenne du poumon droit et il y a, disséminés dans toute l'aire pulmonaire, des signes légers de bronchite diffuse. Sur le cliché radiographique, il n'y a plus de signes de pneumothorax ; il ne reste qu'une accentuation de l'ombre hilaire droite.

En résumé chez un enfant de 20 mois, nous assistons successivement à deux actes d'un drame qui relève vraisemblablement d'une cause unique. Ces deux actes ont eu, comme atmosphère, l'allure impressionnante de l'asphyxie : le premier a été constitué par un emphysème sous-cutané cervical et pré-thoracique ; le deuxième s'est joué dans la plèvre et les poumons : pyopneumothorax et signes de broncho-pneumonie. Ce qui attire forcément l'attention, c'est malgré tout l'imprécision étiologique. Au début, nous avions pensé à une cause traumatique : nous avions su par l'entourage que notre petit malade était tombé de son berceau dans les jours qui avaient précédé les phénomènes tragiques que nous avions constatés.

Mais comment rattacher à un traumatisme des signes aussi graves, lorsque manquaient justement les altérations habituelles en pareil cas : absence de rupture d'un organe comme la trachée, ce qui est exceptionnel, et surtout absence de fractures de côtes, ainsi que le prouvaient les radiographies pratiquées. Nous n'avons donc pas retenu cette étiologie.

En réalité, deux diagnostics pouvaient être discutés : l'éclatement d'un tubercule sous-pleural dans la région médiastinale (pour expliquer l'emphysème sous-cutané) ou la déchirure, dans la même région, d'un nodule superficiel de broncho-pneumonie. La première hypothèse fut vite abandonnée : malgré l'antécédent si intéressant que révélait la tuberculose paternelle, nous avions contre le diagnostic de bacillose, l'absence, à deux reprises, de cuti-réactions positives, et surtout l'évolution favorable vers la guérison.

On sait, du reste, la rareté des pyopneumothorax tuberculeux chez le jeune enfant. Restait la deuxième hypothèse, celle à laquelle nous nous sommes ralliés ; en faveur de la broncho-pneumonie, nous avions : l'allure fonctionnelle et générale de la maladie, les signes d'auscultation, les taches graphiques diffuses et enfin la guérison absolue avec nettoyage radiologique des plages pulmonaires.

L'évolution favorable a coïncidé avec la présence de vomiques fractionnées; malgré la gravité de son affection, gravité telle qu'à deux reprises au moins nous avions porté un pronostic fatal, cet enfant a rejeté peu à peu le pus qui stagnait dans sa plèvre. Et cinq mois après le début de son affection, nous le revoyons absolument guéri, ne gardant de son redoutable épisode pathologique que quelques signes de bronchite.

Cette histoire assez curieuse et cette terminaison heureuse nous ont incités à publier une observation qui s'ajoute à celles qui viennent, ces derniers mois, d'être présentées à la Société de Pédiatrie.

Pyocolpos gazeux à coli-bacille chez un nouveau-né.

Par MM. H.-L. Rocher et Balard (Bordeaux).

L'observation concerne une fille de 3 kgr. 100, née spontanément en occipito-sacrée, après une période d'expulsion de 40 minutes, chez une secondipare, toujours bien portante, n'ayant présenté aucun accident pathologique pendant sa grossesse, et qui la première fois, avait accouché à terme, spontanément, d'un garçon.

A la naissance, on ne note rien d'anormal au niveau des organes génitaux de l'enfant.

Deux jours après la naissance, on observe une légère augmentation de volume des grandes lèvres, dont il n'est pas tenu compte.

Le 2 août, 7 jours après la naissance, on note une importante tuméfaction de la vulve, occupant tout le périnée, qui fuse vers les creux ischio-rectaux, tuméfaction rénitente ; la peau est tendue, mais ne présente aucun caractère inflammatoire. Coloration et température normales.

On pratique des pansements humides sans résultat.

Le lendemain, l'un de nous constate, en outre des caractères indiqués, que l'*hymen est imperforé*. Le toucher rectal indique que la tumeur bombe dans le rectum.

Pendant ce temps-là, l'enfant continue à augmenter légèrement de poids.

Le 6 août, toute la région périnéale et vulvaire est encore plus distendue; on ponctionne la tumeur à l'aide d'une seringue, dont le piston est littéralement repoussé par la sortie d'une quantité importante de gaz. Un peu de pus pénètre en même temps dans la seringue, on le prélève aseptiquement pour examen.

Incision au bistouri, il s'échappe alors une quantité importante de pus, expression, lavages à l'eau oxygénée.

Le pus retiré (environ un verre à Bordeaux) est crémeux, bien lié, même gélatineux, d'odeur fade, plutôt fétide. L'examen bactériologique démontre la présence de nombreux coli-bacilles, de quelques courtes chaînettes de streptocoques et de quelques cellules épithéliales.

Les jours qui suivent, la température présente quelques oscillations et s'élève 2 fois à 37°,6 ; mais le 10 août, soit 6 jours après l'incision, on constate que, malgré la mise en place d'un drain qui est chaque fois expulsé dans le pansement, l'incision s'est refermée et que la tumeur est encore plus volumineuse qu'au début.

Nous incisons alors au thermo-cautère la membrane hyménéale et recueillons par aspiration un demi-verre de pus.

Les jours suivants, on fait des lavages à l'eau oxygénée et la sécrétion purulente se tarit peu à peu.

Pendant plusieurs mois, l'enfant présente une sécrétion vaginale lactescente qui est traitée par des instillations au nitrate d'argent.

Elle a été revue ces jours derniers : elle est âgée de 18 mois, très bien portante, on ne constate aucune anomalie au niveau de la région vulvaire qui présente l'aspect normal de l'hymen falciforme des petites filles.

La mère croit cependant remarquer que l'enfant présente une légère incontinence d'urine.

D'après notre enquête auprès de quelques accoucheurs et nos recherches, nous croyons qu'une telle complication — si précoce — d'une imperforation hyménéale doit être extrêmement rare.

OUVRAGE OFFERT A LA SOCIÉTÉ

Le professeur Nobécourt me charge de présenter à la Société le nouveau volume de ses cliniques médicales, qu'il vient de faire paraître à la librairie Masson. Ce beau livre, bien édité, continue la belle série des cliniques infantiles déjà publiée par l'auteur, et où l'on retrouve les qualités d'ordre, de mesure et de clarté qui font le légitime succès des précédentes publications. Dans le présent volume, l'auteur traite des maladies infectieuses, du rhumatisme articulaire, de la fièvre typhoïde et de la scarlatine. Je suis sûr d'être l'interprète de la Société en remerciant et en félicitant le professeur Nobécourt.

J. Hallé,
Secrétaire général.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7223-32. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 19 AVRIL 1932

Présidence de M. Lereboullet.

SOMMAIRE

Invitation aux médecins français d'une participation collective au Congrès de Québec en 1934.

En arrivant à Paris, il y a quelques semaines, je trouvais une lettre de mon collègue, le Professeur Dubé, de Montréal, le président de la section canadienne de l'Adrm. Il m'exposait que, par une résolution récente, le Comité canadien de cette Association — d'entente avec le président de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord — avait émis le vœu que se tienne à Québec, en septembre 1934, le Congrès de médecine prévu pour cette année. Sans tarder, le professeur Dubé demandait et obtenait l'appui du Gouvernement de la Province de Québec ; l'Hon. Premier ministre Alexandre Taschereau transmettait cette invitation formelle à Son Excellence le ministre de France à Ottawa.

Le professeur Dubé me chargeait par ailleurs de gagner à cette idée les principaux représentants de la médecine française et plus particulièrement les membres du Comité de direction du prochain Congrès de médecine. J'acceptais de grand cœur cette participation qui m'était demandée. Son Excellence le ministre du Canada à Paris s'offrit spontanément de me faciliter cette tâche en réunissant à sa table les médecins — ses collègues — qui connaissent le mieux notre situation et nos besoins canadiens.

L'idée de réunir en terre canadienne le Congrès de Médecine et toutes les manifestations médicales françaises de 1934 était dans l'air depuis quelques années. C'est le professeur Roussy qui lui donna plus de corps lorsqu'en 1930, à l'occasion de son dernier voyage au Canada, il voyait la British Medical Association s'en aller jusqu'au cœur de notre pays, à Winnipeg, sur l'invitation de l'association sœur, la Canadian Medical Association. Nous avons admiré ce beau geste des médecins anglais vis-à-vis de leurs collègues tout en sentant grandir en nous le désir de recevoir un jour nos confrères de France.

Je ne vous dirai pas combien la réalisation de ce vœu nous est chère et combien cette réunion des médecins de France et de leurs collègues français de l'Amérique du Nord sera utile au développement des relations médicales qui nous unissent déjà. Il faut relire souvent la lettre-circulaire que le professeur Dubé envoie ces jours-ci aux médecins — trop rares, hélas! — qui nous connaissent chez nous. Cette invitation est aussi adressée aux Facultés de médecine de France et des pays de langue française, aux Sociétés médicales régionales et spécialisées, à la presse médicale de France et des pays latins pour que 40.000 médecins soient touchés à temps et acceptent Québec, septembre 1934, comme lieu de ralliement.

En cette année, le Canada fêtera le IV[e] Centenaire de l'arrivée de Jacques Cartier en Nouvelle-France et le III[e] Centenaire de la fondation de la ville des Trois-Rivières par le seigneur Laviolette. Le XIII[e] Congrès des Médecins de langue française qui se tiendra à Québec fournira donc aux médecins de France et de l'Europe de formation française une occasion unique qu'il ne faut pas ignorer. Il faut aussi savoir que les médecins canadiens viennent en France dans des proportions considérables : il serait juste que leurs confrères de France fassent, une fois, le pèlerinage du Canada.

Les différentes visites qu'il m'a été possible de faire à Paris comblent mes espérances. L'accueil enthousiaste que j'ai rencontré partout m'incite à encourager le professeur Dubé dans ses efforts. Je suis convaincu maintenant que vous répondrez nombreux à cet appel et que cette manifestation franco-canadienne de la Médecine française au Canada contribuera non seulement à nous mieux connaître et estimer, mais à porter plus haut le prestige de cette science française que nous représentons en terre d'Amérique. Aidez-nous, par une participation nombreuse, à continuer dignement cette noble mission.

ALBERT PAQUET,
Vice-Président de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord.

M. Lereboullet. — Les pédiatres français sont heureux d'applaudir aux paroles du professeur Paquet, de Québec. Je puis l'assurer, en leur nom à tous, qu'ils participeront volontiers, si les circonstances s'y prêtent, aux travaux du Congrès de 1934. Nous nous rappelons que c'est un pédiatre français, notre regretté collègue Triboulet, qui représenta notre pays en 1909, je crois, à l'un des premiers *Congrès des médecins de langue française de l'Amérique du Nord*, à Trois-Rivières.

Ceux d'entre nous qui ont eu la joie de participer plus tard à ces assises, à Québec ou à Montréal, ont connu l'accueil que réservent aux représentants du vieux pays nos amis du Canada français.

Ils ont pu estimer la haute valeur clinique des pédiatres canadiens, de nos regrettés collègues, le professeur Raoul Masson, de Montréal, le professeur Fortier, de Québec. Ils connaissent et apprécient ceux qui continuent leur tâche, à Montréal, nos collègues les docteurs Lapierre et Letondal, correspondants de cette société, à Québec le docteur Jobin et mon ancien élève, le docteur Langlois. Le professeur Paquet et le professeur agrégé Letondal, qui l'accompagne aujourd'hui, peuvent être certains que nombre d'entre nous auront plaisir à représenter la pédiatrie française aux réunions qui se préparent et à connaître à leur tour la joie de l'accueil canadien.

A propos du procès-verbal (1).

Sur le traitement des paralysies diphtériques.

Par MM. Jules Renault et Pierre-Paul Lévy.

Rien n'est plus difficile à apprécier que l'effet d'un traitement sur les paralysies diphtériques. Leurs formes légères peuvent guérir spontanément en quelques semaines ou même quelques jours. Les formes très graves sont capables de déterminer rapi-

(1) Communication faite le 15 mars 1932.

dement la mort soit par phénomènes bulbaires, soit par broncho-pneumonie de déglutition. Les formes intermédiaires ont une durée qui varie de quelques semaines à 6 ou 8 mois et guérissent d'ordinaire sans laisser de traces. Au début de la paralysie, aucun signe ne permet de dire à laquelle des formes on aura affaire ; par conséquent, on n'a pas de critérium pour affirmer que tel ou tel traitement a été véritablement efficace et que tel ou tel autre aurait échoué.

La sérothérapie peut ou bien prévenir les accidents paralytiques en arrêtant d'emblée l'extension d'une angine à fausses membranes et, par suite, l'intoxication du système nerveux, ou bien exercer une action curative sur les paralysies traitées peu après leur début.

Nous pensons que sur des paralysies tardives ou soignées tardivement, sans dénier au sérum antidiphtérique tout pouvoir effectif, celui-ci est loin d'être incontestable. En particulier, quand il s'agit de paralysies que l'on a traitées pendant des semaines et des mois par des injections répétées de doses de sérum dont le total monte quelquefois à plusieurs litres, que pourrait-on répondre à l'objection que le temps seul aurait suffi à réparer les lésions des neurones ?

L'observation de M. Cusatelli, sur un cas de paralysie diphtérique guéri par des injections d'anatoxine (1), nous incite à rappeler notre opinion et notre méthode de traitement de la maladie par les mélanges toxo-antitoxiques hyperneutralisés.

Dès les premières périodes de l'ère sérothérapique, M. Roux avait déjà tracé les limites du pouvoir thérapeutique de l'antitoxine. Celle-ci, d'après lui, neutralisait le poison diphtérique au fur et à mesure de sa diffusion ; mais il lui déniait toute influence sur la toxine combinée aux éléments des tissus. Cette notion est capitale. A partir du moment où la fixation est opérée, que les lésions dégénératives aient pu s'effectuer ou qu'elles soient encore à venir, toute injection sérique, fût-elle énorme ou répétée indéfiniment, reste sans effet.

(1) *Bull. Soc. Péd.*, séance du 16 février 1932.

Tout récemment encore, MM. Ramon et Debré (1) ont insisté sur ce fait bien acquis. Persuadés de sa vérité, nous avions cherché, dès 1922, à agir sur les manifestations tardives de l'intoxication diphtérique par des procédés nouveaux.

On peut schématiser les dégâts causés par la toxine et les grouper en 3 chefs :

1° Effets de la toxine élaborée au niveau des foyers amygdaliens et déversée continuellement dans la circulation. Elle est neutralisée au fur et à mesure de sa production par les injections de sérum antidiphtérique ;

2° Effets de la toxine dégagée en quantité massive et déjà fixée profondément sur certains organes sensibles, capsules surrénales, foie, reins, cœur, système nerveux. Le traitement a été institué tard. L'heure est passée d'une action efficace. Même des doses considérables d'antitoxine ne peuvent ni régénérer les cellules dont les lésions sont acquises, ni débarrasser les cellules imprégnées et vouées à la dégénérescence ;

3° Entre ces deux cas extrêmes se placent les cas, moins rares qu'on ne le supposerait, où l'atteinte des viscères est parcellaire : si certains groupes cellulaires sont lésés gravement, d'autres sont à peine effleurés. Il n'est pas illogique de supposer que la fonction de ces éléments est compromise malgré la légèreté de l'atteinte toxinique; leur inhibition est pour une part lésionnelle, mais, pour une autre part, fonctionnelle.

Que l'on arrive à les débarrasser de la toxine dont ils sont imprégnés, on pourra leur rendre leur vitalité, permettre à l'organisme de se suffire momentanément par une marche au ralenti avec des groupes cellulaires récupérés et donner à ceux que la toxine avait détruits le temps de se régénérer.

Nous croyons que, sur ces cellules malades mais moins atteintes, l'action du sérum livré à ses seules ressources est le plus souvent insuffisante et peut-être illusoire, mais qu'en lui adjoignant une substance adjuvante on peut le rendre capable d'y pénétrer, de les laver, de les libérer du poison.

(1) *Bull. Soc. méd. hôp.*, 4 mars 1932, n° 9.

Par analogie avec ce qui se passe dans les teintures dont certaines ne peuvent pénétrer les fibres du tissu que si on leur adjoint une substance qui leur prépare le chemin, nous avons pensé que l'antitoxine gagnerait à être accompagnée d'un mordant. L'un des meilleurs ne pourrait-il être la toxine diphtérique dont l'affinité pour l'antitoxine l'y accole sans la désintégrer et dont l'affinité pour certaines cellules nobles n'est malheureusement que trop démontrée ?

Dès 1922, après une longue série d'expériences sur les animaux et d'essais prudemment progressifs chez les enfants dont le début remonte à 1919, pour arriver à l'obtention d'un vaccin antidiphtérique, nous avions adopté un mélange toxo-antitoxique très bien supporté par les sujets auxquels on l'injectait.

L'excès considérable d'antitoxine sur la toxine donnait et a toujours donné tout apaisement au sujet de la nocivité du mélange ; mais, d'autre part, la toxine n'était pas inactive, comme en témoignait l'existence d'une légère réaction chez les vaccinés, réaction que le sérum antidiphtérique injecté isolément ne produisait pas chez les témoins.

L'effet thérapeutique dans les manifestations tardives de la diphtérie nous a paru souvent indiscutable. Nous en avons publié ici (1) 20 cas et plusieurs confrères nous en ont communiqué d'autres que nous nous proposons de réunir et de rapporter.

Depuis la découverte mémorable de Ramon, l'anatoxine diphtérique a surclassé les vaccins antérieurs et donné à l'immunisation active contre la diphtérie sa meilleure solution.

Mais le traitement même de certaines formes et complications de la maladie appelle encore de grandes améliorations et nous tenions à rappeler des essais qui, nous le croyons, méritent d'être poursuivis.

Discussion : M. Lereboullet. — Je ne veux pas entrer aujourd'hui dans la discussion de traitement des paralysies diphtériques par l'anatoxine, encore que les essais que j'en ai tentés il

(1) *Bull. Soc. péd.*, n°s 2-3, février-mars 1924 ; n° 10, décembre 1924.

y a quelques années ne m'aient pas paru démonstratifs. Mais je ne puis partager les doutes qui ont été émis par mon ami, P.-P. Lévy, sur l'efficacité du traitement des paralysies par la sérothérapie. Après M. Comby et bien d'autres pédiatres, j'ai maintes fois insisté sur ses effets curatifs que j'ai eu, ces jours derniers encore, l'occasion de constater. Dans les articles que j'ai publiés et dans la *Thèse* de mon élève Bagot (1), j'ai rapporté de nombreux cas qui me semblent prouver de manière indiscutable l'influence heureuse d'une sérothérapie bien conduite sur l'évolution et le pronostic des paralysies diphtériques. Il est possible d'ailleurs d'interpréter assez aisément les raisons de cette action. Je l'ai ailleurs montré (2). Aujourd'hui je veux seulement insister sur les dangers qu'il pouvait y avoir à renoncer à une thérapeutique qui a, selon moi, fait largement ses preuves.

M. Comby. — Les succès obtenus avec la toxine-anatoxine par nos collègues J. Renault, P.-P. Lévy et L. Babonneix ne doivent pas nous faire oublier ceux qu'avait donnés auparavant la sérothérapie antidiphtérique dans les paralysies tardives. Je reconnais que les paralysies précoces qui accompagnent les formes malignes lui échappent.

Il y a 30 ans que je traite les paralysies diphtériques, chez l'adulte comme chez l'enfant, par les injections modérées, mais répétées en série (3, 4 ou 5 doses quotidiennes de 20 ou 10 cmc. de sérum de Roux) avec un succès rapide et presque constant. J'ai été précédé de peu dans cette voie par le regretté docteur Mongour (de Bordeaux) que suivirent à courte distance les docteur Soulé, Ginestous, etc. (de la même ville).

En 1902, j'avais obtenu la guérison en quelques jours, par cette méthode, d'un petit garçon de 3 ans. Frappé de ce résultat

(1) Lereboullet, Gasnay et Pierrot, *Journal médical français*, octobre 1926; Bagot, La sérothérapie intensive dans la prévention et le traitement des paralysies diphtériques. *Thèse de Paris*, 1926.

(2) P. Lereboullet et G. Boulanger-Pilet, *Manuel clinique et thérapeutique de la diphtérie*, 1928, p. 263 et suivantes.

je ne cherchai plus d'autre traitement des paralysies diphtériques tardives et je lui suis resté fidèle jusqu'à ce jour.

En juillet 1904, je publiai, dans les *Archives de médecine des enfants*, 5 observations favorables et en 1905, j'inspirai la *Thèse* de Mourniac basée sur 18 observations.

De nombreux cas de guérisons furent publiés çà et là par des confrères qui avaient eu connaissance de mes observations. Le docteur Chambon (*Année médicale de Caen*, 1905) a obtenu 4 guérisons sur 5 cas. Le docteur Pillon (de Vézelay) a guéri une fillette de 28 mois, gravement atteinte, par 3 injections de sérum de Roux (10 cmc., 5 cmc., 5 cmc.) : observation publiée dans les *Archives de médecine des enfants* (1905, p. 37). Le docteur L. Morquio (*Arch. lat.-am. de Pediatria*, mai 1906) a rapporté l'observation d'un garçon de 3 ans guéri de sa paralysie après 5 injections (une de 20 cmc. et 4 de 10 cmc.). C'est ainsi que nous procédons généralement ; pas de dose massive, mais une série de doses quotidiennes de 20 ou 10 cmc. répétées jusqu'à disparition de la paralysie.

Cette thérapeutique convient aux adultes comme aux enfants, et je rappellerai le malade que j'ai soigné en juin 1905 avec le docteur Isch-Wall : homme de 50 ans, atteint de paralysie diphtérique tardive, incapable de marcher et guéri rapidement après 5 injections de sérum antidiphtérique (3 de 20 cmc., 2 de 10 cmc., en tout 80 cmc. bien tolérés).

Faut-il rappeler le cas si remarquable présenté par le docteur Monier-Vinard à la Société médicale des Hôpitaux de Paris ? Paralysie tardive, chez un homme âgé porteur de bacilles, guérie par les injections de sérum antidiphtérique répétées suivant la méthode habituelle.

Sans doute, cette méthode éprouvée par de si nombreux succès ne guérira pas tous les malades et j'ai publié précisément 2 cas de mort malgré la sérothérapie antidiphtérique (*Archives de médecine des enfants*, sept. 1909). Il s'agissait de jeunes garçons de 2 ans et demi et 4 ans, dont la paralysie diphtérique existait depuis *15 jours* avant le traitement; l'intervention trop tardive de la sérothérapie était vouée à un échec.

Tels sont les faits cliniques; l'interprétation peut se discuter, mais les résultats obtenus en si grand nombre et si rapidement emportent la conviction.

Voici les conclusions que je formulais en août 1906 et que je maintiens intégralement (*Arch. de méd. des enfants*):

« Les paralysies diphtériques, précoces ou tardives, limitées au voile du palais ou étendues aux membres, sont curables par les injections de sérum antidiphtérique. Ces injections doivent être faites en séries: 10 ou 20 cmc. de sérum de Roux, suivant l'âge, répétées 3, 4 ou 5 jours de suite. Une dose totale de 60, 80, 100 gr. peut être injectée sans danger. La sérothérapie des paralysies diphtérique est indiquée même chez l'adulte. Que le malade ait été injecté préalablement à l'époque de son angine ou qu'il ne l'ait pas été, la sérothérapie s'impose toujours en présence des accidents paralytiques. Les observations publiées démontrent l'efficacité merveilleuse de cette méthode en même temps que son innocuité. « En effet, la guérison de la paralysie est rapidement obtenue, et les malades en sont quittes pour des accidents sériques insignifiants, quand ils se produisent. »

28 cas d'hyperkératose palmo-plantaire (maladie de Méléda) relevés dans une même famille.

Par MM. J. Hutinel, H. Diriart et A.-G. Dreyfuss.

Nous avons soigné au début de l'année, à l'hôpital du Bastion 29, 2 enfants hospitalisés pour angine qui avaient tous deux une hyperkératose palmo-plantaire symétrique et bilatérale.

L'un de ces enfants, Maxime G..., âgé de 10 ans, que nous vous présentons aujourd'hui, est l'oncle de l'autre enfant, la petite Arlette B..., âgée de 3 ans, qui n'est pas à Paris en ce moment.

Le jeune garçon que voici a des lésions tout à fait caractéristiques :

1° *Lésions palmaires :* les plus accentuées. Épaisses, brunâtres, fissurées, elles s'étendent à toute la paume de la main et à la face dorsale des doigts, s'arrêtant suivant une ligne de démarcation très nette au niveau des poignets;

2° *Lésions plantaires :* moins intenses que les précédentes, elles se limitent au pourtour de la plante des pieds, envahissant cependant la partie initiale de la face plantaire des orteils et remontant un peu au niveau de l'origine du tendon d'Achille ;

3° En outre, on trouve des *plaques aberrantes* multiples, symétriques tant au point de vue topographie qu'au point de vue intensité, siégeant au niveau des points de friction des articulations, plus marquées aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et toujours bien limitées.

a) *Aux membres supérieurs*, plaques très accusées au niveau des plis axillaires antérieurs et surtout des plis axillaires postérieurs.

Plaques plus discrètes au niveau des régions olécraniennes et au niveau de la face dorsale des articulations phalangiennes.

b) *Aux membres inférieurs*, plaques à peine ébauchées au niveau des plis inguinaux, des genoux, de la face antérieure de l'articulation tibio-tarsienne et le long du tendon d'Achille.

De plus, sur tout le corps de l'enfant, la peau est *ichtyosique.*

Pas de troubles des ongles, les dents sont normales. Pas de plaques d'alopécie.

Rien à signaler dans les antécédents de l'enfant. Aucun signe clinique ou sérologique de spécificité n'a pu être retrouvé chez lui. Nous avons recherché le groupe sanguin auquel il appartient : c'est le groupe n° 3.

La fillette, Arlette B., a une hyperkératose palmo-plantaire moins accentuée que celle de cet enfant ; elle est en effet strictement limitée aux mains et aux plantes des pieds ; la couche cornée hyperplasique est moins épaisse, et il n'y a pas de plaques aberrantes.

Ici non plus, on ne retrouve aucun antécédent pathologique qui mérite d'être retenu. Le groupe sanguin de cette enfant est également le n° 3.

Sa mère, Mme B..., sœur du garçon que nous vous présentons et qu'elle accompagne, a au niveau des paumes des mains des lésions hyperkératosiques du même ordre.

De nombreux cas d'hyperkératose palmo-plantaire héréditaire et familiale, ou maladie de Méléda, ont déjà été publiés. L'an passé, ici même, deux d'entre nous rapportaient une semblable observation. Quelques mois après, Mlle Beskin (1) faisait dans sa *Thèse* une revue d'ensemble de tout ce qui a paru sur ce sujet.

(1) Mlle Ch. Beskin, Contribution à l'étude de l'hyperkératose palmo-plantaire ou maladie de Méléda. *Thèse Paris*, 1931. Louis Arnette, éditeur.

Néanmoins, le cas que nous vous signalons aujourd'hui nous paraît intéressant à un double point de vue :

Tout d'abord, la netteté des lésions, la multiplicité des plaques aberrantes lui donnent l'aspect clinique le plus caractéristique.

Ensuite et surtout, l'étude des ascendants familiaux de ces enfants nous a permis de noter l'existence d'hyperkératose palmo-plantaire familiale, symétrique et bilatérale, à travers 5 générations. Ainsi, nous avons pu relever dans cette famille, 28 cas de maladie de Méléda ; dans 27 d'entre eux, l'hyperkératose était palmo-plantaire ; une seule fois, les paumes de la main étaient seules atteintes.

De l'étude de ces 28 cas, nous croyons pouvoir déduire :

1° Que le sexe masculin et le sexe féminin sont atteints dans des proportions identiques ;

2° Que cette maladie familiale est transmise indifféremment par le père ou par la mère, mais toujours directement de parents à enfants ; elle ne saute pas de génération, et elle se transmet suivant les lois de Mendel ; nous n'avons en effet trouvé dans cette famille aucun cas de maladie de Méléda chez des enfants nés de parents tous deux indemnes de cette affection.

Hémiplégie droite et aphasie consécutives à la rougeole.

Par M. L. Babonneix, Mlle Riom et Mlle Wilm.

Observation. — *B... Micheline* est envoyée à la consultation de l'un de nous, le 24 février 1932, pour hémiplégie droite et aphasie survenues au décours de la rougeole.

Cette enfant est née le 20 décembre 1929, dans des conditions normales. Les parents, bien portants, ont un autre enfant de 3 ans 1/2 en parfaite santé.

Son poids de naissance était de 3 kgr. 600. Elle a eu ses premières dents à 7 mois, a marché à 10, a prononcé les premiers mots à 11 ; très facile à élever, très intelligente, elle n'avait jamais été malade.

Le 3 février 1932, rougeole grave avec éruption vive, rougeur intense des conjonctives gênant la vision, et température à 40° pendant 4 jours.

Au déclin de la maladie, le 8e jour, l'enfant, en buvant une tasse de lait, se cyanose et tombe ; quelques contractions se localisent à son bras droit qu'elle tient serré contre elle, puis un sommeil profond l'envahit, durant lequel son côté droit est agité de brusques secousses.

Le lendemain, elle a la bouche déviée, ne peut remuer bras et jambe droits, ne parle plus.

Ce même jour, 11 février, on constate :

Une paralysie faciale droite à type central, sans atteinte appréciable du facial supérieur ;

Une hypotonie marquée des membres du côté droit avec :

A la jambe : exagération des réflexes, signe de Babinski ;

Au bras, abolition des réflexes tendineux.

On note, en outre, une abolition des réflexes cutanés abdominaux et une légère diminution de la sensibilité du côté droit.

Le 24 février, l'enfant entre dans le service en pleine éruption scarlatineuse.

Pendant la scarlatine, l'hémiplégie a évolué vers la contracture, actuellement manifeste surtout au bras droit.

Le membre supérieur droit est collé au tronc, avant-bras fléchi, doigts fléchis dans la paume, les réflexes tendineux y sont diminués.

Au membre inférieur droit, les réflexes sont nettement exagérés et il existe un signe de Babinski.

A gauche, les réflexes tendineux sont vifs au membre supérieur, normaux au membre inférieur.

Il y a abolition des réflexes cutanés abdominaux, à droite.

La paralysie faciale s'est effacée et reste très peu visible au repos, mais devient nette lorsque l'enfant sourit.

Il n'y a pas de paralysie oculaire, pas de signe d'Argyll.

Mais surtout la petite malade ne parle plus, alors qu'avant la rougeole elle s'exprimait, dit la mère, comme un enfant de 7 ans, depuis elle n'a plus prononcé une syllabe.

Elle crie et pleure lorsqu'elle désire quelque chose, entend bien (malgré une otite apparue durant la scarlatine) et comprend, car elle exécute les ordres simples que lui donne sa mère et sourit lorsqu'on prononce le nom de son petit frère.

Il s'agirait donc plus d'anarthrie que d'aphasie de Wernicke, mais il est difficile, à cet âge, de faire la part de la déficience intellectuelle.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants :

Lymphocytes : 12,4 (présence de sang).

Albumine : 0,74.

B.-W. négatif.

*
* *

En somme, hémiplégie droite et aphasie survenues au cours d'une rougeole grave et dues, ni à une hémorragie cérébro-méningée, puisqu'il n'y a jamais eu de sang à la ponction lombaire, ni à l'hérédo-syphilis, dont il n'existe aucun stigmate, mais, selon toute vraisemblance, à une encéphalite, comme dans la plupart des cas récemment rapportés.

Encéphalite de l'enfance et poliomyélite.

Par MM. Robert Debré, Robert Broca et Julien Marie.

Le groupe des encéphalites — et particulièrement celui des encéphalites infantiles — demeure toujours, malgré de nombreux travaux, parmi les plus confus de la pathologie nerveuse. Sans doute, la connaissance de l'encéphalite épidémique a permis d'apporter quelques clartés dans un cadre nosologique qui demeure encore bien obscur. De même, la description plus récente de l'encéphalite périaxiale de Schilder ou sclérose cérébrale centro-lobaire, à laquelle Charles Foix et l'un de nous se sont particulièrement attachés (1), permet de dissocier du groupe si vaste et si vague des encéphalites non suppurées, une nouvelle entité anatomo-clinique parfaitement caractérisée dans ses lésions sinon dans tous ses aspects cliniques. Mais à côté de ces maladies bien isolées actuellement, que de faits demeurent impossibles à classer, parce qu'insuffisamment connus dans leur clinique, leurs lésions et surtout leur étiologie.

Les difficultés inhérentes à ce genre de recherches obligent à penser que les progrès ne seront pas rapides. Et de fait, malgré la nature infectieuse certaine de la plupart des hémiplégies céré-

(1) Charles Foix et Julien Marie, La sclérose cérébrale centro-lobaire. *Encéphale*, n° 2, 1927.
Julien Marie, La maladie de Schilder-Foix. *Annales de Médecine*, décembre 1928.

brales infantiles acquises — idée soutenue depuis longtemps par Pierre-Marie — nous ne connaissons encore aucune étiologie dominante responsable de ces encéphalites à forme hémiplégique assez couramment observées dans la première enfance. Cependant, il est une cause qui, vraisemblablement, pourrait être responsable de ces encéphalites: à savoir le virus de la maladie de Heine-Medin.

Les partisans de cette opinion font valoir plusieurs arguments d'inégale valeur. D'abord, la notion de coïncidence, car on sait qu'il n'est pas rare d'observer en même temps qu'une épidémie de poliomyélite, des encéphalites infantiles; le fait a été rapporté, en particulier par M. Rohmer, lors de la dernière épidémie d'Alsace. D'autre part, cliniquement, on sait bien que certaines poliomyélites peuvent s'accompagner de signes traduisant une atteinte encéphalique ou pyramidale, telle que l'inégalité pupillaire ou le signe de Babinski, comme M. Babonneix l'a signalé. Anatomiquement, quelques observations indiscutables, comme Mme Tinel-Giry l'a déjà montré dans sa Thèse, prouvent l'atteinte possible de l'encéphale au cours de la poliomyélite. Enfin récemment, le professeur Moldague a pu invoquer l'argument thérapeutique, les enfants atteints d'encéphalite aiguë étant améliorés par le sérum antipoliomyélitique. Cependant, la critique de ces arguments est assez aisée : la notion de coïncidence est bien imprécise, et deux maladies foncièrement différentes peuvent présenter une épidémiologie commune ; la coexistence de quelques signes cliniques anormaux, comme l'atteinte certaine et persistante du faisceau pyramidal, doivent inciter à la réserve ; ainsi, le malade observé par Charles Foix et l'un de nous et dont l'observation complète est rapportée dans le travail précité, présentait depuis la première enfance un pied bot contracturé, avec atrophie des muscles du mollet et signe de Babinski, et il est certain qu'il avait été considéré par des générations de médecins comme atteint de séquelles de poliomyélite : or, nous avons pu constater chez ce malade mort septuagénaire, que la lésion siégeait en réalité en plein cerveau et correspondait parfaitement à celle de la sclérose cérébrale centro-lobaire ; quant à l'argument thérapeu-

tique — le plus médiocre de tous en médecine, quand on veut rattacher un syndrome clinique à une étiologie définie — il ne peut être retenu, comme M. Netter l'a démontré, en signalant les effets tout aussi heureux du sérum de Pettit dans le traitement de l'encéphalite épidémique, maladie cependant bien personnelle et certainement distincte de la poliomyélite et des encéphalites aiguës de la première enfance.

Nous croyons, quant à nous, que toute encéphalite infantile, ne s'accompagnant pas d'une réaction méningée nette, a peu de chances de relever d'une étiologie poliomyélitique. L'intensité et la constance d'une atteinte méningée histologique dans la poliomyélite est en effet un des signes les plus fidèles de cette maladie. Aussi, estimons-nous que pour donner une base solide à l'origine poliomyélitique de certaines encéphalites infantiles, il faut s'adresser à la réaction biologique que MM. Netter et Levaditi ont fait connaître sous le nom de réaction de neutralisation du virus.

On sait qu'elle permet de confirmer avec certitude le diagnostic rétrospectif de la maladie de Heine-Medin. Or on est frappé de voir que très peu d'auteurs se sont adressés à elle pour rattacher certaines de ces encéphalites infantiles à la poliomyélite aiguë.

C'est pour rappeler la valeur de cette méthode, c'est surtout dans l'espoir que nous serons suivis par d'autres, — car seul, un nombre important de faits bien précisés permettra une conclusion — que nous rapportons cette observation. Nous n'aurions d'ailleurs pu la mener à bien sans le concours de M. le professeur Pettit et de Mlle Erbert, qui ont bien voulu pratiquer la réaction de neutralisation du virus avec le sérum de notre petit malade.

Observation. — *Ch... Guy*, 13 mois et demi, est adressé à l'un de nous le 23 septembre 1931, par le docteur Brandon, de Montreuil, pour une paralysie du côté gauche du corps. L'histoire de sa maladie est assez complexe.

Le 12 septembre, la mère s'aperçoit que l'enfant mange moins bien, est fatigué, grognon, mais il présente surtout une oppression très vive avec respiration difficile et lente.

L'enfant n'a pas de fièvre, pas de vomissement, la nuit se passe sans incidents.

Le 13 septembre, l'oppression persiste et le docteur Brandon est frappé par cette sorte de dyspnée. Le soir l'enfant crie, s'agite, puis s'endort. Mais à peu près toutes les heures il se réveille et s'agite de nouveau.

Le 14 septembre, le docteur Brandon, frappé de l'état de prostration de l'enfant, demande l'avis de l'un de nous. L'examen complet ne révèle aucun signe objectif : en particulier il n'y a ni contracture ni paralysie. La température est normale. En somme, la note dominante est fournie par l'abattement profond de l'enfant qui n'est cependant nullement comateux.

Une ponction lombaire est immédiatement pratiquée : elle permet de retirer un liquide clair un peu tendu, renfermant 0 gr. 23 d'albumine, 5 lymphocytes par mmc., pas de germes microbiens, pas de bacilles de Koch. Le Bordet-Wassermann du liquide est négatif.

Le 15 septembre, la mère constate quelques mouvements convulsifs au niveau du bras et de la jambe droits. L'apyrexie persiste (37° — 37°,2).

Le 16 septembre, l'enfant est revu dans la matinée par l'un de nous, qui ne constate aucun signe de déficit moteur.

A midi, l'enfant rapidement devient inconscient, ne crie plus, demeure immobile, les yeux mi-clos. L'apyrexie persiste.

Le 18 septembre, l'enfant semble moins comateux. Il se réalimente même légèrement. Mais la température monte brusquement à 39°,6.

Le 19 septembre, le coma est complètement disparu, l'enfant crie, se débat mais ne remue ni son bras gauche ni sa jambe gauche, la température vespérale est de 37°,8.

Le 23 septembre, nous réexaminons l'enfant à la consultation de notre service. Il existe une hémiplégie gauche typique, avec parésie faciale très nette quand l'enfant pleure ou crie.

Les réflexes tendineux sont vifs du côté paralysé, avec clonus du pied. Babinski bilatéral. Il n'y a pas de troubles oculaires; on pratique une nouvelle ponction lombaire ; le liquide céphalo-rachidien est parfaitement normal dans tous ses éléments. La cuti-réaction est négative. La température oscille entre 37°,5 et 37°,7. L'enfant s'alimente bien.

Le 9 octobre, l'amélioration de l'hémiplégie est manifeste ; au niveau de la face, la parésie est cependant visible quand l'enfant pleure. On constate un certain taux de contracture du membre supérieur gauche. Les réflexes sont vifs. Le clonus du pied persiste.

Le 16 novembre, l'amélioration se poursuit : à la face, la parésie se traduit par une ouverture moins grande de la bouche et par un effacement du pli naso-génien du côté gauche quand l'enfant pleure.

Au membre inférieur gauche, on constate un léger degré de contracture sans clonus du pied ni de la rotule. Spontanément l'enfant redresse le pied, allonge la jambe, ces mouvements indiquant bien une diminution notable de la paralysie.

Les réflexes sont très vifs à gauche avec tendance au polycinétisme rotulien. Le signe de Babinski est positif, par contre on obtient la flexion de l'orteil par pincement du tendon d'Achille. Au membre supérieur, la contracture est nettement plus marquée qu'à la jambe. L'enfant remue cependant sa main et son avant-bras. Les réflexes sont vifs.

L'enfant marche soutenu par les deux bras. Il avance très bien la jambe gauche, mais avec une déviation en dehors du pied gauche. Il se comportait d'ailleurs de la même façon avant l'hémiplégie, par suite de l'existence d'un pied bot congénital de ce côté.

L'examen des autres viscères est normal, en particulier l'examen clinique et radioscopique du cœur. L'enfant, comme la mère, ne présentait aucun signe clinique ni biologique de syphilis. La cuti-réaction fut négative chez l'enfant.

Nous avons suivi ce petit malade régulièrement jusqu'au 13 janvier; le reliquat hémiplégique était insignifiant.

Brutalement, le 13 janvier au soir, apparaît un foyer broncho-pulmonaire de la base gauche, qui entraîne la mort le 17 janvier.

En résumé, l'affection évolua en 3 phases :

Une phase insidieuse, caractérisée essentiellement par de la torpeur et des troubles respiratoires. Pendant cette période de 4 jours, la température demeura normale;

Une phase comateuse, précédée de convulsions unilatérales droites, persista 2 jours. La température s'éleva seulement à cette période jusqu'à 39°,6;

Une phase hémiplégique, caractérisée par une hémiplégie gauche typique, à prédominance brachiale, rapidement régressive, sans réaction méningée biologique.

La réaction de neutralisation du virus a été pratiquée avec le sérum de notre malade prélevé le 9 octobre 1931, soit 27 jours après le début de la maladie. Cette réaction fut complètement négative, comme en fait foi le protocole opératoire suivant. (Professeur Pettit et Mlle Erbert) :

Singe n° 1 : cynomolgus pesant environ 1 kgr.

0,2 virus + 0,5 sérum du malade sont injectés après une heure de contact, dans le cerveau.

Singe malade le 6e jour, paralysé le 7e et mort le 9e jour.

Lésions typiques de poliomyélite à l'examen histologique.

Singe n° 2 : 0,2 virus + 1 cmc. sérum.

Les 2 pattes postérieures sont paralysées le 8e jour ; quadriplégie le 10e jour. Sacrifié le soir du 10e jour.

Lésions caractéristiques de la moelle.

Singe n° 3 : 0,1 virus + 0,5 cmc. sérum.

Même observation que le précédent.

Singes n° 4 et n° 5 : Témoins, l'un reçoit 0,2 virus et meurt paralysé le 14e jour, l'autre reçoit 0,1 de virus, sacrifié agonique le 9e jour. Dans les deux cas, lésions médullaires caractéristiques.

Le virus était représenté par une émulsion de moelle à 15 p. 100.

Ainsi, cette encéphalite aiguë à forme hémiplégique observée chez un nourrisson de 13 mois, ne relève certainement pas du virus de la maladie de Heine-Médin. Ce fait unique n'autorise, bien entendu, à aucune conclusion : il nous semble cependant qu'il indique la voie vers laquelle il faudra s'orienter si on veut se rendre compte de la part réelle du virus de la maladie de Heine-Médin dans la détermination des encéphalites de la première et de la deuxième enfance.

Discussion : M. NETTER. — Notre collègue Babonneix me demande de préciser mon opinion au sujet des *localisations encéphaliques du virus de la poliomyélite.*

Comme Médin en 1888, j'estime que ces localisations sont possibles, qu'elles peuvent exister en l'absence de déterminations médullaires. Dans ma communication de la Société médicale des Hôpitaux où je signalais, le 12 novembre 1909, l'existence en France d'une épidémie de poliomyélite, sur les six observations personnelles rapportées, l'une était caractérisée par une paralysie faciale complète gauche avec diplopie et nystagmus

(obs. V), une autre par une paralysie du côté droit avec céphalée transitoire, démarche ataxique (obs. VI) correspondant la première à la forme encéphalitique, la seconde à la forme ataxique de Médin.

Je faisais état des recherches expérimentales de Landsteiner et Popper, confirmées depuis par de nombreux expérimentateurs, établissant la nature filtrante du virus présent dans les centres nerveux des malades et susceptible de provoquer chez les singes une maladie ressemblant en tous points à celle de l'homme.

Au congrès de 1910 de l'Association française de Pédiatrie, j'insistais avec Tinel sur les formes *méningitiques* de la poliomyélite déjà admises par Wickman.

Le 23 mai 1911, je rapportais à l'Académie les résultats de mes enquêtes, en 1910, sur divers points de notre territoire, où, à côté de paralysies avec atrophie bien caractérisée, je rencontrais des sujets dont les manifestations se bornaient à une paralysie faciale, à des accidents méningitiques avec aphasie temporaire, etc.

Le 4 octobre 1913, au Congrès de l'Association française de Pédiatrie, je pouvais, grâce à M. Comandon, faire passer sous les yeux de mes collègues la projection cinématographique de la face d'un nourrisson de 6 mois et demi, sur laquelle on voyait nettement une agitation incessante des muscles de la face, de la langue et des yeux. Ces mouvements choréiques accompagnés d'une véritable danse du diaphragme coïncidaient avec une paralysie des membres inférieurs, des muscles de la nuque, du membre supérieur droit et du bras gauche. L'enfant succombait au bout d'un mois à une broncho-pneumonie et l'examen histologique de la moelle pratiqué par notre collègue Ribadeau-Dumas permit de constater des lésions diffuses de la moelle, des méninges médullaires, prédominant aux cornes antérieures avec manchons leucocytaires périvasculaires typiques en un point du plancher du quadrant ventriculaire. Une autre observation terminée par la guérison permettait d'ajouter une *forme choréique* aux diverses formes déjà admises de la poliomyélite.

Avec Levaditi nous avions, à la Société de Biologie, les 9 août

et 21 mai 1910, établi dans le sang des sujets atteints antérieurement de poliomyélites, l'existence de principes neutralisant le virus et indiqué le parti que l'on peut en tirer pour établir rétrospectivement la nature poliomyélitique de formes anormales.

Si le virus de la poliomyélite, dont l'affinité principale sur la moelle est bien établie, peut atteindre toutes les parties de l'axe cérébro-spinal, le virus de l'encéphalite léthargique ou épidémique, dont l'affinité se manifeste surtout sur les noyaux gris de la base de l'encéphale, peut à son tour faire sentir ses effets sur les points les plus divers de l'axe cérébro-spinal et même sur le système nerveux sympathique.

Lorsque, le 22 mars 1918, je signalais à la Société médicale des Hôpitaux, l'existence à Paris de quelques cas de l'encéphalite léthargique sur laquelle Economo avait attiré l'attention à Vienne, le 15 mars 1917, je me basais sur la constatation des symptômes cardinaux : somnolence, céphalée et paralysie des muscles oculaires. Je croyais devoir rapprocher ces cas de quelques-uns de ceux d'encéphalomyélite subaiguë relatés par Cruchet, Moutier et Calmette dans une note publiée le 27 avril 1917 à la Société médicale des Hôpitaux.

J'avais peine à croire qu'on pût y rattacher une forme poliomyélite antérieure, dont les caractères font songer à la paralysie infantile classique.

Les nombreuses occasions, qui se sont présentées depuis 1920 d'étudier l'encéphalite, ont établi sans conteste que l'agent de l'encéphalite épidémique peut porter son action sur tous les points de névraxe et même sur tout le système nerveux sympathique. Beriel, de Lyon, a particulièrement insisté sur la *forme basse de l'encéphalite*.

Ainsi la maladie de Médin peut se localiser exclusivement sur l'encéphale et celle d'Economo et Cruchet peut porter son action d'une façon prédominante et même exclusive sur la moelle.

J'ai évoqué, le 18 juin 1920, l'histoire d'une petite malade que j'avais vue le 1er mai avec le docteur Jacquet, de Fontenay-sous-Bois, qui, après avoir présenté le 26 avril de la dysurie et de

l'embarras de la parole, avait été atteinte de paraplégie. Trois fillettes soignées dans nos salles, atteintes d'encéphalite léthargique, avaient été en liaison assez étroite avec ce cas. Chez la première (début le 25 mai) il y a eu hémiplégie suivie de contractures qui ont disparu, aphasie, cécité et surdité. La seconde (début le 29 avril), atteinte d'une forme léthargique à peu près classique, faisait ses études dans le même pensionnat que la précédente et avait fréquenté la petite malade du docteur Jacquet. La dernière, habitant à proximité du pensionnat, avait été prise en février d'une forme caractérisée essentiellement par de l'agitation et des mouvements choréiformes et fut prise ultérieurement de parkinsonisme.

Si la spécificité de la maladie de Heine-Médin est bien déterminée et s'il est possible de la différencier des myélites d'autre origine, celle de la maladie d'Economo-Cruchet qui ne fait aucun doute pour moi ne peut être établie d'une façon aussi probante. *On ne peut le démontrer expérimentalement et on s'accorde en effet à admettre aujourd'hui que le virus pathogène pour le lapin, isolé par Levaditi et Harvier, identique à celui de l'herpès, n'est pas l'agent de l'encéphalite.* La symptomatologie si variable peut être réalisée par des encéphalites provoquées par des causes très diverses.

Seule la longue persistance d'un virus actif, expliquant les récidives souvent à longue échéance et les séquelles nerveuses si fréquentes, au premier rang desquelles se placent les manifestations parkinsoniennes présentes chez l'un des sujets du groupe dont je viens de parler, est, croyons-nous, caractéristique.

En dépit de l'heureuse terminaison, nous avons attribué à l'encéphalite le cas suivant qui ressemble fort à celui de M. Debré et dont le sujet est une fillette de 6 ans auprès de laquelle j'ai été appelé en 1923 par le docteur Floersheim.

Le 28 avril, l'enfant avait accusé de la faiblesse des membres inférieurs. Le lendemain, la parole était moins distincte et l'enfant se plaignait d'y voir moins bien. Le 30, la diplopie était manifeste et s'accompagnait de strabisme. Le 1er mai, les membres étaient douloureux, l'enfant remuait difficilement les jambes

et le bras droit. Il existait un léger Kernig, les réflexes rotuliens sont abolis. Le 2, la face était moins mobile, la voix nasonnée, la respiration difficile. Sous l'influence d'un traitement sur lequel je reviendrai, l'amélioration a été fort rapide.

Le 4, les mouvements sont revenus dans les bras, l'enfant soulève les jambes. La voix est plus claire, le strabisme a diminué.

Le 7, l'enfant se tient sur les jambes et fait quelques pas.

Le 11, l'enfant marche. La diplopie persiste, mais a diminué.

Le 18, la guérison est complète.

On trouve dans cette histoire des signes faisant penser, les uns à la poliomyélite, les autres à l'encéphalite. Nous avons cru devoir accepter ce dernier diagnostic.

L'absence de principes neutralisants du virus antipoliomyélitique chez le malade de M. Debré est certainement un argument de premier ordre en faveur de son interprétation.

En revanche, comme on vient de le faire remarquer, la présence de ces principes n'implique pas nécessairement qu'il doive s'agir de poliomyélite. Après Frost, Aycock, Shaughnessy, Schultz, j'ai, en effet, pu m'assurer personnellement avec Levaditi de l'existence de principes neutralisants dans le sang de sujets n'ayant jamais présenté aucun signe pouvant faire soupçonner l'existence d'une poliomyélite même fruste ou abortive.

Il y a plus. Neustaedter a rapporté des expériences établissant que le sérum de sujets atteints d'encéphalite neutralise le virus de singes atteints de poliomyélite après inoculation.

Partant de cette constatation, j'ai été amené à traiter la petite malade dont j'ai résumé l'histoire, avec le sérum d'un cheval immunisé par Neustaedter et Banzhaf au moyen d'injections intra-veineuses d'émulsions des centres nerveux de singe et d'homme infectés par le virus de la poliomyélite. Les résultats excellents, comme j'ai eu l'occasion de le dire, ont été obtenus depuis chez un assez grand nombre de sujets atteints d'encéphalite, avec le sérum de Pettit comme avec celui d'anciennes poliomyélites.

M. L. Babonneix. — L'intéressante communication de ces

Messieurs pose une fois de plus la question du diagnostic entre encéphalite aiguë et paralysie infantile. Diagnostic clinique : il était jadis très facile, l'existence de paralysies oculaires et de somnolence parlant en faveur de l'encéphalite, la constatation de paralysies flasques et atrophiques, en faveur de la poliomyélite. Mais symptômes oculaires et somnolence font le plus souvent défaut dans les encéphalites les plus typiques, lesquelles peuvent s'accompagner de paralysies atrophiques, comme l'ont montré les auteurs lyonnais, si bien que, pour se décider, force est de tenir compte d'autres éléments : myoclonies, syndrome parkinsonien, lorsqu'ils existent. Diagnostic anatomique : dans les deux affections, on peut voir des manchons périvasculaires, mais dans la paralysie infantile, les lésions cellulaires sont plus massives, plus destructrices que dans l'encéphalite. Diagnostic biologique, fondé sur la réaction de neutralisation du virus. Diagnostic thérapeutique, le plus contestable. Ces divers arguments permettent de conclure que, malgré leur étroite parenté, encéphalite épidémique et paralysie infantile constituent deux entités morbides différentes.

Maladie de Still à début cervical.

Par MM. Robert Debré, Robert Broca et Mlle Crémieux.

Nous présentons ce cas en raison de la rareté de la maladie de Still et en raison également de son mode de début particulier avec prédominance de l'atteinte de la colonne cervicale.

Depuis le mémoire de Still, paru en 1897, il n'a été publié en France, à notre connaissance, que trois observations de maladie de Chauffard-Still chez l'enfant : celle de M. Rohmer, en 1922 ; celle de MM. Debré, Broca et Lamy, en 1930 ; celle de MM. Lesné, Huber, Clément et Mlle Ronget, en 1931.

G... Louise, actuellement âgée de 3 ans 1/2, est née à terme de parents bien portants. On ne note dans ses antécédents qu'une

coqueluche assez sévère survenue à 7 mois et de laquelle elle s'était parfaitement bien remise.

Le 30 août 1930, l'enfant, qui avait alors 23 mois, s'est plainte de la jambe gauche et a commencé à boiter; elle n'a pas eu de fièvre, et on n'a vu à ce moment aucun gonflement articulaire. Au bout de 3 ou 4 jours les douleurs se sont atténuées, cependant depuis lors il a toujours persisté une légère boiterie. Quelques jours après, la petite malade aurait eu une éruption morbilliforme, sans fièvre, qui s'est reproduite depuis lors à 3 ou 4 reprises.

Quinze jours plus tard l'enfant se plaint de douleurs cervicales et garde pendant quelques jours la tête inclinée sur l'épaule.

En octobre, survient un épisode fébrile durant 4 ou 5 jours, pendant lequel elle refuse de marcher et se plaint de douleurs dans les membres.

Au début de novembre, 2 mois environ après le début de l'affection, l'arthrite cervicale s'installe de façon définitive et va seule attirer l'attention pendant plusieurs mois. L'enfant ne bouge absolument pas la tête, et reçoit d'abord un traitement salicylé, puis une série de 30 séances de rayons U.-V. faits à l'hôpital de Soissons, et au cours de laquelle elle présente une nouvelle poussée thermique durant 3 ou 4 jours.

Elle nous est amenée pour la première fois, en janvier 1931, 5 mois environ après le début de la maladie; en l'examinant on constate tout d'abord une adénopathie cervicale considérable, constituée par des ganglions gros environ comme une noisette, de consistance ferme, bien isolés les uns des autres et peu douloureux à la palpation; la colonne cervicale est raide, l'enfant ne bouge absolument pas la tête, elle semble également souffrir des mains, mais il n'existe aucune déformation apparente à leur niveau. La possibilité d'un mal de Pott cervical est alors envisagée, mais la radiographie ne révèle aucune lésion osseuse et trois cuti-réactions à la tuberculine pratiquées successivement sont négatives. La température à ce moment est absolument normale.

Depuis, l'enfant a été suivie régulièrement, quoique à intervalles éloignés, et nous avons vu les déformations articulaires se constituer pour arriver à l'état actuel.

Une nouvelle poussée évolutive paraît avoir eu lieu en août, à la suite de laquelle est apparue une volumineuse adénomégalie inguinale qui est actuellement en voie de régression.

La rate a été perceptible après cette même poussée, à la suite de laquelle le gonflement des articulations tibio-tarsiennes a beaucoup augmenté.

Cette enfant présente actuellement : 1° un *rhumatisme chronique*

ankylosant, peu douloureux, atteignant la colonne cervicale qui est à peu près soudée; et les articulations temporo-maxillaires, ce qui gêne l'ouverture de la bouche. (Ces localisations ont été décrites dans plusieurs cas de maladie de Still).

Au niveau des membres les lésions sont absolument symétriques.

Les deux poignets, les deux genoux, les deux tibio-tarsiennes sont augmentés de volume, déformés en masse.

La peau est de teinte et d'aspect normaux.

La palpation montre une consistance ferme, élastique, donnant bien l'impression d'un épaississement considérable des tissus périarticulaires. Il existe une déformation des phalanges.

Les articulations scapulo-humérales et coxo-fémorales sont épargnées.

Au niveau des articulations atteintes, les mouvements spontanés ne sont pas douloureux, mais l'extension complète des genoux est impossible.

L'atrophie musculaire est marquée surtout aux membres inférieurs.

La marche, très difficile, est encore possible; l'enfant, en dehors des poussées évolutives, ne souffre guère que lorsque le temps est humide.

Contrastant avec les grosses déformations observées, l'examen radiographique des articulations montre l'absence de toute lésion ostéo-cartilagineuse : il n'existe ni décalcification, ni déformation des épiphyses, ni épaississement du périoste;

2° Les *adénopathies* présentes au moment des poussées évolutives ont régressé depuis lors; il persiste actuellement quelques petits ganglions cervicaux surtout droits et quelques ganglions inguinaux;

3° La *splénomégalie* constatée au mois de novembre a diminué et le pôle inférieur n'est plus accessible. Cette régression de l'adénomégalie et de la splénomégalie en dehors des poussées évolutives est du reste bien connue et est signalée dans le mémoire de Still;

4° Le *retard du développement* est considérable, l'enfant pèse 10 kgr. 500 à 3 ans et demi et mesure 82 cm., l'augmentation pondérale est presque nulle depuis 1 an. L'état mental par contre est normal, l'état général est encore assez satisfaisant.

L'examen clinique et radiologique du cœur n'a révélé aucun symptôme de péricardite ni aucune lésion orificielle. L'examen clinique et radiologique des poumons a été négatif.

Le système nerveux est normal.

Les cuti-réactions à la tuberculine sont restées négatives. L'enfant n'a aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Le Bordet-Wassermann de la mère est négatif.

Cette enfant présente donc bien les signes caractéristiques du syndrome décrit par Still.

Mais la prédominance marquée, au commencement de l'évolution, de l'atteinte des articulations de la colonne cervicale est un fait particulier intéressant à signaler.

L'aspect de la malade pouvait faire penser à un début de mal de Pott cervical. Les cuti-réactions plusieurs fois négatives, l'absence de lésions osseuses à la radiographie ont permis d'éliminer rapidement cette hypothèse. Le diagnostic de maladie de Still a été confirmé par l'apparition de l'ensemble des signes et leur évolution typique.

Tumeur de la rétine avec métastases multiples.

Par MM. Monthus et Favory.

Nous avons observé depuis ces deux dernières années une série de cas de tumeurs de la rétine chez l'enfant, qui, bien que ressemblant cliniquement au gliome, présentaient des particularités remarquables. Parmi celles-ci le cas que nous présentons ici tire son intérêt du fait que la tumeur rétinienne s'est compliquée au cours de son évolution de métastases ostéo-périostiques à distance du foyer tumoral.

Observation. — L'enfant J. C..., âgée de 18 mois entre aux Enfants-Malades le 19 mars au pavillon Laënnec, envoyée par son médecin qui nous l'adresse pour gliome de la rétine de l'œil gauche, nécessitant l'énucléation de cet œil.

L'enfant présente en effet au niveau de l'œil gauche l'aspect classique d'œil de chat amaurotique.

La pupille est dilatée, son réflexe est aboli et l'on perçoit nettement le reflet chatoyant caractéristique.

A l'examen ophtalmoscopique on voit une masse volumineuse blanc-jaunâtre qui semble remplir en partie la cavité vitréenne et sur laquelle rampent des vaisseaux.

Il n'existe aucune trace d'inflammation du segment antérieur, l'iris est normal, la tension ne semble pas sensiblement augmentée.

Le diagnostic de pseudo-gliome étant écarté, on peut donc penser qu'il s'agit d'une tumeur rétinienne : cliniquement d'un gliome.

Le 20 mars 1931 l'un de nous pratiqua l'énucléation de l'œil gauche

et confia la pièce au docteur Ivan Bertrand, chef de laboratoire de la clinique neurologique à la Salpêtrière. Le résultat de l'examen histologique fut le suivant :

Après fixation de l'œil dans le formol simple et bromuré, l'œil apparaît à la coupe porteur d'une néoformation qui remplit presque tout le vitré et dont le point de départ est la rétine, celle-ci étant décollée et refoulée.

La consistance de la masse tumorale est tellement diffluente qu'il a été impossible de faire des coupes après congélation pour pratiquer les techniques modernes auro-argentiques. Force a donc été de se limiter aux colorations à l'hématéine-éosine et à l'hématoxyline ferrique d'Heidenhain au bleu polychrome.

Les coupes montrent une prolifération de petites cellules rondes, les figures de mitoses y sont très rares, souvent absentes. Cet aspect rappelle beaucoup celui des médullo-blastomes du système nerveux central classés autrefois parmi les sarcomes.

La rétine est complètement dégénérée et la choroïde largement envahie. Il n'existe en outre aucune figure en rosette.

Rien ici ne rappelle donc l'aspect classique du rétinocytome et il semble que l'on soit plutôt en présence d'un sarcome développé aux dépens de la rétine.

Les suites opératoires ont été normales et l'enfant fut perdue de vue pendant environ 10 mois, quand au début de 1932 la mère nous la ramena parce qu'elle présentait au niveau du tibia droit une tuméfaction diagnostiquée sarcome.

Le chirurgien de Bretonneau qui l'avait examinée nous demandait notre avis sur la nature de la tumeur de la rétine.

Un traitement radiothérapique ayant été institué, l'état du tibia droit s'est sensiblement amélioré, mais lorsque nous revîmes l'enfant quelques semaines après, elle présentait au niveau des apophyses zygomatiques des deux côtés et au niveau du tibia, des tuméfactions importantes.

A la palpation, ces tuméfactions sont dures, assez peu douloureuses au toucher, pas du tout spontanément.

Un examen plus approfondi nous permit de déceler une autre tuméfaction au niveau de la voûte palatine.

A la radiographie on ne perçoit pas ces masses qui sont perméables aux rayons, semblant donc appartenir plutôt au périoste.

La recherche des adénopathies montre l'atteinte du ganglion prétragien à gauche et des ganglions inguinaux.

L'examen de l'œil droit présente actuellement l'aspect typique du gliome au début. On voit à l'examen du fond de l'œil, les masses blanches cotonneuses caractéristiques.

Les tumeurs de la rétine apparaissant chez l'enfant de moins de 2 ans et considérées comme gliomes, présentent rarement des métastases extra-oculaires.

Les auteurs classiques considèrent que ces métastases sont peu fréquentes (Lagrange) ; en tout cas leur apparition est tardive (Morax) et le gliome a plutôt tendance à se propager de proche en proche vers le cerveau et les méninges qu'à évoluer de cette manière.

Peut-être faut-il penser que la nature sarcomateuse de la tumeur est la raison qui explique l'apparition précoce de ces métastases à distance du foyer initial.

Discussion : M. Babonneix. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas semblable. Il concernait un petit garçon atteint de gliome de la rétine, chez lequel on procéda à l'énucléation de l'œil, et qui me fut amené, 15 jours après l'opération, pour une tumeur métastatique de la fosse temporale du même côté. Un mois plus tard, apparition de « bosses » du cuir chevelu. Finalement, paraplégie due sans doute à une métastase vertébrale.

Trois cas d'acrodynie infantile.

Par M. R.-A. Marquézy et Mlle Denise Rouget.

Nous avons eu l'occasion de réunir ces derniers temps, trois observations d'acrodynie infantile réalisant trois modalités cliniques différentes depuis le syndrome classique jusqu'à la forme fruste, en passant par une forme plus rare, caractérisée par la prédominance des troubles psychiques et la présence d'une fièvre continue.

Observation I. — *Acrodynie typique.*

Enfant *Madeleine Lep...* Cette fillette âgée de 3 ans, depuis février 1932 cesse d'être l'enfant bien portante qu'elle était jusqu'alors.

A ce moment, en effet, est survenue une infection aiguë rhino-pharyngée étiquetée « grippe » n'ayant duré que quelques jours.

Mais c'est depuis que cette enfant qui était gaie, très vivante, qui

avait un appétit normal, et qui dormait chaque nuit sans se réveiller, a commencé à présenter des troubles du caractère. Elle est devenue triste, taciturne, a cessé de jouer, de rire et même de sourire, elle ne dort plus que par courtes périodes, n'excédant jamais un quart d'heure. Elle refuse de manger, ne veut ni ne peut marcher, ne se tient qu'à grand'peine sur ses jambes et accuse des fourmillements incessants dans les pieds qui, dit-elle, « la piquent », se plaint de brûlures au niveau des mains ; elle demande qu'on les lui gratte ou qu'on les lui enveloppe de linges humides.

Tels sont les symptômes fonctionnels décrits par la mère.

Dès que l'on examine cette enfant, on est d'emblée frappé par deux symptômes : la coloration rosée et la tuméfaction des extrémités et par son air malheureux d'enfant martyrisée. Cette coloration rosée prédomine au niveau des mains.

Les mains sont œdématiées, les doigts boudinés ; rosés à la face dorsale, rose vif à la paume ; cette coloration s'arrête d'un trait net au poignet. Elles sont le siège d'une sudation constante et la desquamation discrète lors du premier examen s'est accentuée dans les jours suivants. La sudation est restée localisée au niveau des mains.

Les mains sont chaudes et l'enfant, en proie à des démangeaisons constantes, les frotte sans cesse l'une contre l'autre jour et nuit.

Les pieds sont eux aussi roses au niveau de la plante, mais toujours froids, peu douloureux à la palpation ; ils semblent être le siège de crises douloureuses spontanées très vives : la malade dit avoir des aiguilles dans ses chaussettes, demande qu'on la déchausse ou qu'on lui coupe les pieds.

Le nez, les pommettes, les oreilles sont rouges et froides.

Les troubles psychiques déjà mis en évidence par l'interrogation deviennent plus évidents au cours de l'examen.

La petite malade est lointaine, hostile, évite le grand jour et ne s'intéresse à rien, la tête basse et le regard douloureux. Enfin, cette enfant qui était propre depuis plus d'un an, a cessé de l'être depuis le début de sa maladie.

L'examen, d'autre part, permet de signaler un amaigrissement considérable. La température est à 37°, le pouls à 88, mais la tension artérielle, au Vaquez s'élève à 18-13.

L'examen neurologique permet avant tout de mettre en évidence une grosse diminution des réflexes tendineux et une *hypotonie marquée :* l'enfant ne peut se tenir debout seule et il lui est difficile de rester assise sans appui.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Liquide clair ; albumine normale ; 2 lymphocytes par mmc. La recherche de la glycorachie a donné un chiffre subnormal : 0,69.

L'examen du sang donne : Globules rouges, 5.720.000 ; Globules blancs, 14.000. Polynucléaires neutro., 69 p. 100 ; Baso., 2 p. 100 ; Mononucléaires : moyens, 18 p. 100 ; grands, 11 p. 100.

L'examen des urines : Pas de pus. Dépôt abondant de phosphates calciques.

En résumé : troubles vaso-moteurs et sensitifs des extrémités. Troubles psychiques avec hypotonie considérable : autant de signes qui constituent le syndrome complet de l'acrodynie classique. Mais 3 faits sont à signaler dans cette observation :

1° Le début par un épisode fébrile ;

2° L'élévation de la tension artérielle, à laquelle Feer attache une grosse valeur ;

3° L'hyperglobulie à 5.720.000.

Obs. II. — *Acrodynie, forme à prédominance psychique, forme fébrile.*

M. J..., née le 3 janvier 1926. Cette enfant, que nous connaissons depuis sa naissance, a toujours été en parfaite santé jusqu'au début de septembre 1928. Les premières manifestations de la maladie datent de cette époque : *troubles digestifs* légers avec 38°, langue saburrale, haleine fétide, constipation, puis diarrhée. A ce syndrome d'entéro-colite, viennent s'associer quelques troubles urinaires, urines troubles avec coli-bacillurie. Mais rapidement apparaissent des *troubles psychiques* qui ne tardent pas à dominer la scène : le caractère de l'enfant se modifie, elle devient capricieuse, difficile. Puis en octobre, s'y adjoignent des troubles de la motilité, l'enfant, toujours fatiguée, demande à être portée, s'asseoit très souvent, se traîne d'un siège à l'autre.

Nous l'avons examinée la première fois *le 16 octobre 1928*. Elle nous est amenée parce qu'elle se plaint de ses genoux et refuse de marcher. Les articulations sont absolument normales. Les réflexes tendineux sont légèrement diminués. L'enfant est un peu amaigrie. Au moment de l'examen, elle est assez gaie. Mais il nous est précisé que l'enfant a perdu son entrain habituel, qu'elle refuse de jouer, reste des heures entières tranquille. État saburral des voies digestives. Température : 37°,3-37°,8. Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Jusqu'au 13 novembre, ce sont les *manifestations psychiques* qui dominent la scène : l'enfant, jusqu'ici très affectueuse avec les siens, est maussade, indifférente et même hostile. L'examen est très difficile, l'enfant s'oppose à toute observation, pousse des cris, se met en colère, se cache sous ses couvertures. De temps à autre, probabilité d'état confusionnel avec agitation incohérente, onirisme, visions de

personnages imaginaires, manifestations anxieuses, peur et fuite. Perversions instinctives : l'enfant, propre jusqu'alors, défèque au lit, se lève en cachette pour déféquer sur le tapis de sa chambre. L'insomnie est complète. Le facies prend cet aspect si spécial fait d'anxiété, d'inquiétude et de tristesse. Photophobie sans conjonctivite. A l'examen : léger amaigrissement. Aucun signe méningé ou basilaire ; les réflexes tendineux sont très faibles, mais persistent, les réflexes abdominaux sont abolis. L'*hypotonie* musculaire est considérable, ce qui permet de mettre l'enfant dans des positions invraisemblables. Elle s'y place d'ailleurs spontanément. Jamais elle n'est couchée normalement dans son lit. Il faut insister, en outre, sur la présence de *troubles digestifs* assez accentués : anorexie presque complète, état saburral, *diarrhée* profuse (10 à 20 selles par jour, selle d'évacuation accélérée avec dessèchement prématuré et fermentations), soif très vive.

Examen du liquide céphalo-rachidien (10 novembre) : 0,1 cellule par millimètre cube ; albumine 0,20 ; B.-W. négatif ; sucre 0,50 ; benjoin normal.

Un point important à signaler dès cette période : c'est *la fièvre*.

Dès le début d'octobre, on note une température dénivelée autour de 37°,3, puis autour de 38° au début de novembre, avec élévation progressive à 39°-40° (le 13 novembre) et chute en lysis à 37°,5 (le 16 novembre). Le pouls, rapide, bat habituellement aux environs de 100-120 pulsations.

C'est *à partir du 13 novembre* seulement, c'est-à-dire près de deux mois après le début, qu'apparurent les *troubles vaso-moteurs des extrémités*. Les mains se tuméfient légèrement, se refroidissent ; au niveau de la paume de la main gauche et des phalanges on note de petites vésicules qui laissent ensuite une desquamation d'abord légère et fine, puis très nette par grands lambeaux. La coloration rosée de la peau a été à peine marquée. Les phénomènes douloureux sont restés très légers. Ce n'est qu'à de rares intervalles que l'enfant se plaint de douleurs toujours supportables. Par contre, il faut insister sur la fréquence des *crises de sudation* généralisée qui mouillent complètement la chemise, l'oreiller, et sur l'intensité de la salivation.

Pendant toute cette période les troubles du caractère persistent, les colères de l'enfant sont fréquentes, il lui arrive souvent de se lever sur son lit, de crier en déchirant sa chemise sans raison. Par contre, l'insomnie n'est plus complète, l'enfant dort souvent un peu, dans la matinée, alors qu'elle reste éveillée toute la nuit. L'amaigrissement s'accentue. La température se maintient autour de 37°,4 le matin, 37°,8 le soir. La tachycardie persiste. L'anorexie est aussi absolue. Les selles sont encore fréquentes.

L'amélioration commence à se manifester *à partir du 19 novembre.* L'enfant dort quelques heures dans la journée. En cas d'insomnie elle reste calme, déclarant seulement qu'elle ne veut pas dormir. Le 29 novembre, elle passe sa première nuit à peu près normale depuis plus de deux mois. Elle s'alimente un peu moins difficilement. Son caractère se modifie. Elle parle un peu avec les siens, sourit de temps à autre, demande un jouet. Il lui arrive encore parfois d'avoir de temps à autre des idées fixes ou de répéter sans cesse la même phrase, d'une façon ininterrompue, sur un ton monotone et triste.

Les transpirations profuses persistent très intenses. La salivation est toujours très marquée pendant le sommeil. La desquamation s'étend à toute la paume des mains et des phalanges. De nouvelles vésicules réapparaissent. De temps à autre crises de prurit, au niveau des pieds.

A de nombreuses reprises, pendant toute cette période, l'enfant dégage une *odeur* très particulière, « odeur de souris » extrêmement forte, qui envahit toute la pièce et gène considérablement l'entourage; odeur d'apparition toujours brusque, coïncidant parfois avec une poussée sudorale, survenant au contraire plus souvent sans la moindre transpiration. *Chute des cheveux* par grandes plaques.

L'état fébrile persiste, 37°,8 le matin, 38°-38°,1 le soir.

Le *15 janvier 1929*, l'enfant commence à se lever. Elle est toujours très hypotonique, prend encore des attitudes bizarres. Debout, il lui arrive tout d'un coup de se sentir fatiguée. On la couche. Elle dort un quart d'heure, se relève, redevient en train. Les troubles du caractère ont désormais entièrement disparu, l'enfant redevient gaie, affectueuse, sourit, chante, n'a plus d'idées fixes, ne bégaie plus. Le sommeil est parfait, l'appétit normal. Poids : 13 kgr. 800. A partir du 15 février l'enfant peut être considérée comme guérie. Poids le 3 mars, 14 kgr. 500. Depuis lors, elle est restée en parfaite santé, s'est développée normalement et n'a conservé de sa maladie aucune séquelle.

En résumé : début par entéro-colite. Prédominance de troubles psychiques pendant deux mois ; apparition au bout de ce laps de temps de troubles vaso-moteurs des extrémités. Diarrhée. Crises sudorales. Soif très vive. Odeur particulière. Fièvre continue. Guérison.

OBS. III. — *Acrodynie, forme fruste.*

L'enfant *Roq... Guy* est âgé de 4 ans, né à terme, bien portant jusqu'à il y a un mois environ. A cette époque, *brusquement son caractère s'est modifié.* Ce garçon turbulent, taquin, sans cesse en mouvement, est devenu silencieux. Il passe ses journées immobile, assis dans un

coin, sans jouer, les yeux vagues, indifférent à tout. Il n'obéit plus à aucun ordre et ne sort de sa torpeur que pour les repas. Alors sans rien dire il se met à manger gloutonnement tous les aliments mis à sa portée. S'il sort de son mutisme ce n'est que pour demander à boire ou à manger. Dans la rue, au bout de quelques mètres, il se plaint d'être fatigué, d'avoir mal aux jambes. La nuit il dort mal, est agité, a même parfois des insomnies complètes.

A l'examen. — Enfant légèrement amaigri, à la peau sèche, ichtyosique au niveau du dos et des bras. Son visage est triste, sans vie, rien ne le fait sourire.

Les mains ne sont pas rosées, mais légèrement œdématiées.

Les pieds sont de coloration normale, mais constamment froids.

Il faut insister sur les crises de *sudation* qui surviennent surtout la nuit, transperçant les draps et mouillant l'oreiller; elles ne sont pas localisées aux extrémités, mais généralisées à tout le corps : à certains moments, d'après la mère, l'enfant dégage une odeur presque fétide, coïncidant avec des poussées sudorales.

L'examen neurologique met en évidence une diminution nette des réflexes tendineux et du tonus musculaire. D'autre part, on ne constate aucune modification au niveau du système dentaire, des ongles, mais les cheveux qui étaient souples et ondés sont devenus secs, mats et rétifs à toute ondulation.

La ponction lombaire n'a donné ici encore aucun renseignement. Albuminose normale, cytologie normale. Le Bordet-Wassermann est négatif. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

L'évolution a été celle que l'on a coutume d'observer : progressivement les troubles psychiques se sont amendés, l'enfant est devenu plus vivant, puis plus gai, son état général s'est amélioré, sa fatigue à la marche, sa gloutonnerie ont diminué, et actuellement, après environ trois mois d'évolution l'enfant est redevenu tel qu'il était antérieurement, gai, affectueux et actif.

En résumé, il s'agit ici d'une de ces formes frustes d'acrodynie où le syndrome psychique est prédominant et où les signes sensitifs et vaso-moteurs, à peine estompés, permettent cependant de poser le diagnostic.

A noter cependant une manifestation assez rare : l'augmentation de l'appétit, véritable gloutonnerie, signalée déjà par Beutter.

*
* *

Il nous a paru intéressant de réunir ces trois observations :

La première est l'histoire d'une acrodynie classique, où les troubles vaso-moteurs des extrémités et les troubles psychiques occupent une place à peu près équivalente. Dans la seconde au contraire, il faut insister sur l'importance longtemps prédominante des troubles psychiques. Ce n'est que près de deux mois après le début qu'apparaissent les troubles vaso-moteurs au niveau des mains et des pieds. Si la desquamation prit à la fin une importance assez grande, les douleurs restèrent, par contre, toujours très légères. La troisième observation, par les caractères des troubles psychiques, leur durée transitoire, leur disparition complète, nous paraît rentrer dans le cadre de l'acrodynie infantile. Un œdème léger mais net des mains et des doigts, associé à des crises sudorales et à quelques douleurs au niveau des extrémités, nous semblent suffisants pour affirmer le diagnostic.

Dans aucune de ces trois observations, nous n'avons noté de réaction méningée du liquide céphalo-rachidien. Nous n'en tirerons pas de conclusion, n'ayant fait chez nos malades qu'un seul examen, et loin de la période initiale. Tous les symptômes de l'acrodynie, en effet, nous paraissent devoir être rapportés à une atteinte du système végétatif, et l'origine infectieuse nous semble très vraisemblable, sinon certaine.

Notre seconde observation, à ce point de vue, est extrêmement intéressante. Non seulement la fièvre a pu être notée dès le début de la maladie (comme dans l'observation n° 1), mais elle a persisté pendant toute l'évolution, sans qu'on puisse la rapporter à une infection cutanée.

Du point de vue thérapeutique, dans notre première observation, nous avons essayé sans succès les injections d'acétylcholine (17 cgr. en 6 injections), elles n'ont apporté aucun soulagement aux troubles vaso-moteurs des extrémités.

Discussion : M. Lereboullet. — Dans son intéressant exposé,

notre collègue Marquézy fait allusion à l'emploi des *injections d'acétylcholine* dans le traitement de l'acrodynie. Je rappelle à ce propos que le cas suivi dans mon service par MM. Lelong et Odinet n'est pas le seul qui ait été favorablement influencé. MM. Nobécourt et Kaplan en ont rapporté peu après un exemple démonstratif. J'ai moi-même, avec M. Bohn, observé récemment un nouveau cas auquel j'ai fait allusion dans une leçon clinique. Mais il se peut très bien que, selon la période de l'affection où l'on intervient, les résultats de ces injections soient différents. Il y a là, en tout cas, une ressource thérapeutique, peut-être inconstante, mais certainement non négligeable.

Très justement, M. Marquézy signale la possibilité de *manifestations fébriles* au cours de l'acrodynie. Si l'absence de fièvre est la règle, cette règle comporte un assez grand nombre d'exceptions et, comme l'a fait remarquer M. Rocaz, il n'est pas rare qu'un état fébrile mal déterminé constitue la période initiale de la maladie. Il en était ainsi dans un cas que j'ai récemment observé, et cet état fébrile initial rappelle celui qui existe au début de nombre de cas de poliomyélite.

Enfin, je voudrais signaler l'importance de la constatation faite par notre collègue Debré de *séquelles de l'acrodynie* et de rechutes possibles. L'acrodynie, rapprochée à juste titre de l'encéphalite épidémique, semblait en effet en différer par sa guérison complète sans séquelles ; quelques faits, comme celui rapporté par R. Debré, montrent que, même à ce point de vue, l'acrodynie est parfois comparable à l'encéphalite et relève vraisemblablement d'une atteinte, par un virus neurotrope spécial, du système neuro-végétatif central.

Névralgie sus-orbitaire traumatique tenace, guérie par l'ionisation au nitrate d'aconitine.

Par MM. Duhem et Fèvre.

L'enfant *Marcelle W...*, âgée de 11 ans, a fait à l'âge de 7 ans une chute, et son front heurta un pieu en fer fiché au sol, ce qui détermina une plaie pénétrante de la région sus-orbitaire gauche.

Depuis cette époque (c'est-à-dire depuis 4 ans) elle souffre de névralgies sus-orbitaires presque continuelles et qui sont allées en s'aggravant : elle présente de la congestion oculaire, ne peut pas travailler. Elle a des troubles de la vue, et, dit-elle, « ne voit pas clair tellement elle souffre ».

Les douleurs deviennent intolérables depuis plusieurs mois. La malade reste immobile, assise et incapable du moindre effort et même du moindre mouvement, dit sa mère.

On ne peut ni la laver ni la peigner, le moindre contact frontal exaspère la douleur au point que nous nous demandons s'il ne serait pas nécessaire d'intervenir pour libérer le nerf sus-orbitaire que nous pensons irrité d'une façon continue par quelque cicatrice ou cal défectueux, bien que la peau ne paraisse pas adhérente.

Auparavant nous décidons de lui faire suivre un traitement électrique par ionisation au nitrate d'aconitine, procédé qui réussit en général très bien dans les névralgies faciales dites essentielles.

Nous lui avons fait 13 applications en plaçant la solution de nitrate d'aconitine à 1 p. 4.000 au pôle positif, sur la région douloureuse. L'autre électrode négative à la nuque. Séances d'une demi-heure avec intensité assez faible : 5 à 6 milliampères.

Résultat parfait. La malade que nous vous présentons est guérie, elle a repris une vie normale, elle peut maintenant se laver, se peigner, se frotter le front.

Ce fait prouve qu'il y a tout de même des cas où le traitement électrique doit être essayé avant d'avoir recours au bistouri, ce qui, dans les cas analogues, n'est jamais urgent.

Malformation congénitale du cœur : double souffle.

Par MM. R.-A. Marquézy, D. Rouget et Boussoulade.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un enfant de 7 ans atteint d'une cardiopathie congénitale, se traduisant par un double souffle, dont l'origine prête à discussion.

Le jeune *F. R.*, âgé de 7 ans, est né à terme, a été élevé au biberon. A l'âge d'un mois, à l'occasion d'une rhino-pharyngite, l'auscultation du cœur révèle une anomalie cardiaque. L'enfant a été élevé à la campagne, il serait sujet aux bronchites ; son père l'amène à la con-

sultation parce qu'il tousse et présente de temps à autre des poussées fébriles.

A l'examen du cœur, on perçoit à la palpation un frémissement systolique net, maximum dans le IVe espace gauche. A l'auscultation on entend un double souffle très intense, on le perçoit au niveau de presque toute la région précordiale : un souffle *systolique* très rude, à maximum en dedans de la pointe, à propagation transversale ; un souffle *diastolique* que l'on entend surtout à la partie interne du IIIe espace intercostal gauche.

Le pouls est normal, régulier, bat à 90. La T. A. prise au Vaquez est de 10-4 1/2. L'électro-cardiogramme pratiqué dans le service du professeur Clerc a été normal. Le foie est normal, il n'y a pas d'œdème malléolaire et la cyanose des lèvres et des pommettes est très discrète ; les extrémités ne sont pas cyanosées.

A un premier examen on avait noté l'existence de quelques signes pulmonaires qui paraissent en régression à la suite du traitement toni-cardiaque prescrit.

Il n'y a rien à retenir de l'examen général pratiqué d'autre part.

Aucun antécédent héréditaire, la réaction du B.-W. pratiquée chez le père et l'enfant a été négative.

La radioscopie montre un cœur droit nettement augmenté de volume avec un léger bombement de l'arc pulmonaire et une hypertrophie du ventricule gauche, réalisant une image du cœur en sabot.

En présence de ces symptômes un diagnostic semble évident : *c'est celui de communication interventriculaire.*

Le siège du frémissement et du souffle, la propagation de ce dernier, l'absence de cyanose, permettent de rejeter l'origine pulmonaire du souffle systolique.

Par contre, l'interprétation du souffle diastolique est plus délicate. En effet, ce souffle diastolique, nettement distinct comme siège, temps, propagation, ne semble pas de ce fait être lié à la persistance du canal artériel. Il ne peut s'agir ici non plus d'une insuffisance aortique dont nous ne retrouvons aucun retentissement circulatoire périphérique (pouls de Corrigan en particulier).

Il semble donc possible de rapporter ce souffle à *une insuffisance de l'artère pulmonaire* associée peut-être à un léger degré de rétrécissement. C'est l'hypothèse à laquelle nous nous rallions le plus volontiers.

Cette anomalie congénitale, caractérisée à l'auscultation par un double souffle aussi important, nous a paru, par sa rareté, chez un enfant de cet âge, digne d'être rapportée.

Cholécystite gangréneuse au cours d'une scarlatine chez un enfant; cholécystostomie; guérison.

Par M. Jean Delage (d'Alès).

Présenté par M. Mouchet.

L'enfant *Claude Ca...*, âgé de 3 ans et 10 mois, est amené à la clinique à 19 heures le 3 novembre 1931.

Il est souffrant depuis le 28 octobre, mais les symptômes ont semblé de bien minime importance. Il a présenté d'abord une angine légère et le docteur Aillaud qui le voit en passant le 30, constate une éruption qui a tous les caractères d'un rash scarlatiniforme. Cette éruption dura très peu de temps. La température est montée jusqu'à 39°.

Le 2 novembre, l'enfant vomit (vomissements bilieux) ; il se plaint dans cette journée de douleurs abdominales très vives. Cependant il va à la selle.

Devant la persistance de ce tableau, le petit malade est conduit à Alès. Il s'agit d'un très bel enfant, très surveillé, toujours bien portant; on ne peut relever dans ses antécédents que de légers troubles digestifs.

Lors de mon examen, l'aspect général est assez bon, les traits un peu tirés. Température à 38°,5, le pouls à 120. Il ne persiste aucune trace de l'éruption signalée plus haut.

Dans l'ensemble le ventre est souple. La région sous-hépatique est douloureuse, avec un peu de défense, mais pas de contracture vraie ; on y perçoit nettement une masse un peu irrégulière, douloureuse, sonore.

Le diagnostic d'appendicite aiguë sous-hépatique paraît probable, l'invagination semble bien peu vraisemblable, mais les anomalies constatées font discuter ce diagnostic et le docteur Boissier, à qui je montre l'enfant, résume tout cela en disant : « Si c'était un adulte ce serait une cholécystite » : de toutes les façons l'indication opératoire est formelle.

Intervention immédiate. Aide : docteur Boissier. Anesthésie générale à l'éther. Incision sur la masse tumorale, c'est sensiblement la portion basse de l'incision de Kehr. Un peu de sérosité claire dès l'ouverture

du péritoine; protection sérieuse par des compresses abdominales. On écarte alors l'épiploon, d'aspect à peu près normal, qui cache encore en partie la masse. On voit alors une vésicule tendue, rouge-violacé avec de petits points grisâtres ; le fond de la vésicule a une forme conique ; les dimensions sont sensiblement celles du pouce. Le foie paraît normal. On décide une cholécystostomie, seule opération qui semble praticable sans trop de dangers. Fixation de la vésicule à la paroi par quatre points de catgut; le dernier, trop près d'une plaque de sphacèle, est perforant, issue de bile verdâtre ; on vide progressivement et avec précautions l'organe, pas de calcul ; un petit drain occupe la vésicule sur toute sa profondeur, deux mèches protègent la grande cavité ; la plaie est à peine rétrécie par en bas. Le drain vésiculaire sort du pansement.

Deux heures après l'intervention, miction assez abondante. Nuit plutôt agitée. Traitement habituel, sérum sous-cutané, puis rectal, etc.

Dès le surlendemain la température est au-dessous de 38°, le pouls est bien frappé, l'état s'améliore, les nuits sont calmes. La bile recueillie est abondante, jaune. Le 7 au matin, le drain est arraché, remis aisément en place il n'y demeurera cependant point. La fistule est d'ailleurs bien établie. Ce même jour, desquamation à la face et aux aines, et bientôt desquamation par larges lambeaux. Le diagnostic de scarlatine est absolument vérifié.

Le 14 novembre, la mèche inférieure est retirée mais avec beaucoup de peine, elle est très adhérente au pourtour de la plaie et à l'épiploon. Le 17, ablation de la mèche supérieure sous anesthésie générale au chloroforme. L'adhérence est très intime avec l'épiploon. Résection de l'épiploon. La plaie est rétrécie par un fil. Chacune de ces manœuvres est suivie d'une ascension thermique de courte durée.

L'enfant, bien que restant pâle, retrouve bientôt l'appétit, l'état général s'améliore. Il quitte la clinique le 16 novembre. La fistule coule de façon assez modérée.

L'examen des urines n'a jamais montré la moindre trace d'albumine.

Le docteur Cumenge, de Nîmes, a fait l'examen d'un échantillon de bile malheureusement prélevé après l'intervention à travers le drain. Bile de couleur jaune d'or, avec les caractères de la bile cholédocienne. La réaction est faiblement alcaline. L'examen histo-bactériologique montre la présence de très rares polynucléaires, d'une petite quantité de mucus et, d'autre part, de très rares cocci en dédoublement et de quelques gros bacilles du type anaérobie. Les cultures sur gélose ne montrent que des cocci. Les cultures anaérobies sur gélose profonde n'ont pas poussé.

30 novembre 1931. — Appétit excellent, état général parfait. La fistule donne mais peu ; la plaie est presque cicatrisée.

Suivant le conseil de notre Maître, M. Albert Mouchet, nous attendrons la fermeture spontanée probable de cette fistule.

2 décembre. — La fistule s'est tarie spontanément.

L'enfant est ramené chez ses parents en excellent état de santé.

Dans une communication à la Société médicale des hôpitaux le 23 juillet 1909, Gouget a signalé des faits analogues chez des enfants, mais la cholécystite n'avait pas revêtu une allure aussi grave.

Le traitement du prurigo-strophulus par les injections intra-dermiques de peptone de Witte.

Par MM. René Mathieu, Gaston Lévy et Lautman.

(*Travail du service de M. le docteur* Ribadeau-Dumas.)

Le prurigo-strophulus est parfois une affection rebelle qui semble se jouer de tous les régimes. Les échecs trop nombreux de la diététique invitent à rechercher une méthode plus simple, capable de s'appliquer à tous les malades sans distinction.

Nous n'avons nullement la prétention d'avoir découvert une formule passe-partout de ce genre, mais nous espérons que les essais poursuivis depuis 18 mois dans le service de M. Ribadeau-Dumas ne seront pas inutiles.

Nous nous sommes inspirés d'un travail de MM. Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier, paru en 1926 (1). Ces auteurs ont montré que la peptonothérapie pré-prandiale imaginée par MM. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, pour désensibiliser l'organisme en cas d'anaphylaxie alimentaire, peut être utilisée pour le prurigo-strophulus. Ils conseillent de donner à l'enfant, une heure avant les repas, 0 gr. 30 à 0 gr. 50 d'une peptone provenant de 4 aliments : lait, œufs, poisson et viande. La cure se poursuit pendant 3 semaines par mois, mais elle doit être combinée avec un régime approprié. Cette méthode permet, au moins dans

(1) *Paris médical*, avril 1926.

certains cas favorables, de réaccoutumer l'organisme aux substances alimentaires responsables des éruptions prurigineuses.

Il était intéressant de savoir si les *injections intra-dermiques de peptone*, utilisées avec succès pour le traitement de l'asthme des foins ou du coryza spasmodique par MM. Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier, pourraient rendre quelques services aux sujets atteints de prurigo-strophulus. A dire vrai, l'expérience acquise chez les adultes souffrant d'urticaire (affection voisine du prurigo-strophulus) n'est pas précisément encourageante. Les succès sont rares, les échecs très nombreux. Nous avons pu nous assurer par nous-mêmes du caractère aléatoire d'une thérapeutique si incertaine. Une adulte de 35 ans souffrait d'une crise d'urticaire aiguë et la guérison paraissait prochaine, quand nous avons eu la malencontreuse idée d'injecter, dans le derme, une seule goutte d'une solution de peptone de Witte à 5 p. 100. Quelques secondes après une nouvelle éruption très violente envahissait tout le corps et persistait 3 jours entiers.

On pouvait logiquement penser que l'injection intra-dermique de peptone déterminerait chez l'enfant, aussi bien que chez l'adulte, des accidents assez fréquents et nous avons été très surpris de constater que tous nos petits malades atteints de prurigo-strophulus supportaient à merveille cette thérapeutique, et qu'ils en tiraient même des bénéfices fort appréciables.

Il est vrai que nous n'avons pas jugé à propos de transposer exactement chez l'enfant la technique suivie chez l'adulte par nos prédécesseurs. MM. Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier se servent d'une solution concentrée à 50 p. 100 et les injections intra-dermiques de cette substance laissent à leur suite une papule indurée qui persiste une semaine.

Nous nous sommes contentés d'introduire dans le derme, avec une fine aiguille à intra-dermo-injections, une solution de peptone de Witte à 7 p. 100, et nous limitons le nombre des injections à 10 ou 12, ce qui évite à coup sûr les accidents de sensibilisation à la peptone observés parfois chez l'adulte, au cours d'un traitement de longue durée.

La papule cutanée soulevée par l'instillation intra-dermique

d'une solution si étendue de peptone disparaît presque toujours en une heure; chez 2 enfants seulement, parmi une vingtaine, le nodule induré a persisté pendant plusieurs jours. Il faut ajouter qu'aucun malaise, aucune modification de l'état général ne s'est manifestée chez nos petits malades, à la suite des injections. La méthode paraît absolument inoffensive; elle n'entraîne jamais de recrudescence de prurigo-strophulus. Reste à savoir si elle mérite d'être employée systématiquement pour le traitement de cette maladie.

Nous croyons que l'effet des injections de peptone de Witte à 7 p. 100 dans le derme, varie beaucoup suivant la nature des aliments nocifs. Les malades peuvent être répartis en 3 catégories :

1° La première comprend les enfants (d'ailleurs assez peu nombreux) qui présentent exclusivement une éruption typique sous l'influence des aliments végétaux, tels que le pain, les pommes de terre ou les fruits;

2° La deuxième répond à la majorité des petits malades que nous avons l'occasion de soigner. Chacun d'eux manifeste une sensibilité pathologique pour un grand nombre d'aliments, les uns végétaux, comme la tomate, la banane, le pain, la lentille, les autres d'origine animale, comme le lait, les œufs ou le poisson;

3° Dans une troisième catégorie on peut ranger quelques enfants capables de digérer sans difficulté les aliments végétaux, mais qui réagissent par une éruption de prurigo-strophulus à l'ingestion d'une substance animale comme l'œuf, le saucisson ou le poisson.

Cette classification n'est pas facile à établir la première fois qu'on voit les petits malades, et l'interrogatoire ne fournit pas toujours des renseignements précis. Les mères de famille sont généralement déroutées par l'allure capricieuse et inconstante du prurigo-strophulus, qui guérit parfois sans qu'on sache pourquoi, récidive au moment même où le régime est le mieux surveillé et subit des fluctuations diverses, à l'occasion des changements des saisons, des maladies intercurrentes ou des troubles digestifs. Quelques injections intra-dermiques de peptone de

Witte à 7 p. 100 permettent bientôt de savoir si l'on a affaire à un enfant qui ne supporte pas les légumes, les fruits, ou à un enfant qui ne supporte pas les aliments d'origine animale. Après ce premier triage préalable, il n'est pas très difficile, en variant le régime, de préciser la cause alimentaire exacte des accidents cutanés.

En effet, l'injection intra-dermique de peptone agit avec une rapidité surprenante sur le prurigo-strophulus, quand il est dû à des substances végétales comme les légumes et les fruits (1); elle n'a qu'une influence douteuse et lente sur les accidents provoqués par les substances animales. C'est seulement après plusieurs semaines ou plusieurs mois et en s'aidant d'un régime approprié, qu'on peut accoutumer l'enfant au lait, aux œufs bien cuits ; et jusqu'à présent nous n'avons jamais réussi à faire digérer sans difficulté les œufs crus aux enfants qui ne le supportaient pas avant de recourir à nos soins. L'ingestion de cette substance a toujours éveillé de nouvelles crises de prurigo-strophulus, en dépit de tous nos efforts. Mais voici deux observations qui montrent à quel point le prurigo-strophulus, même invétéré, est facile à guérir par les injections de peptone dans le derme, quand il est dû à des substances végétales telles que le pain et la pomme de terre.

Observation I. — L'un de nous avait publié en 1930 (2) un cas de prurigo-strophulus provoqué par le pain et les pommes de terre ; comme il s'agit d'une observation très typique suivie pendant plusieurs années, nous en donnons ici un compte rendu assez complet :

L'enfant est tourmenté par le prurigo-strophulus, depuis le jour où on lui a offert une purée de pommes de terre mêlée à un jaune d'œuf, vers l'âge de 1 an. Les parents n'ont pas soupçonné la pomme de terre d'un méfait qui ne pouvait être attribué qu'au jaune d'œuf. Un peu plus tard, du poisson servi avec des pommes de terre est accusé à

(1) Nous n'avons jamais eu l'occasion de traiter aucun cas de prurigo-strophulus par la fraise ou le chocolat.

(2) *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, mars 1930.

son tour de provoquer des accidents toxiques, puis la viande éveille les mêmes méfiances et l'enfant est soumis à un régime presque exclusivement végétarien. Les restrictions alimentaires sont poursuivies avec un admirable esprit de suite, pendant 6 ans. Elles aboutissent à des résultats lamentables ; l'enfant est nerveux, irritable et souffre d'une colite des farineux; des crises de prurigo-strophulus se succèdent à peu près sans rémission et le malade, classé comme arthritique et hépatique invétéré, est soigné par des médicaments alcalins, malgré l'état d'alcalose où il se trouve, le plus souvent.

Vers l'âge de 6 ans, nous avons vu ce malade pour la première fois, et nous nous sommes efforcés, avant tout, de le réalimenter et de guérir la colite des farineux dont il souffrait beaucoup. Nos essais purement diététiques ont été assez laborieux, mais nous avons réussi à préciser la nature des aliments qui provoquaient tous les désordres soignés depuis 6 ans : c'étaient la pomme de terre et le pain.

En supprimant ces aliments, nous avons évité le retour des crises prurigineuses, mais la susceptibilité spéciale de l'organisme par certains farineux n'a pas diminué avec le temps. L'enfant a 11 ans aujourd'hui et nous l'avons revu, il y a quelques mois, couvert d'une forte éruption d'urticaire purpurique, survenue à la suite d'une infraction au régime.

Il est difficile d'imaginer un cas plus rebelle d'urticaire et de prurigo, causés par le pain et les pommes de terre ; cependant, malgré le caractère invétéré de la maladie, les injections intra-dermiques de peptone ont eu une action rapide.

La première piqûre, pratiquée en pleine crise d'urticaire, calme les démangeaisons en quelques heures.

La deuxième et la troisième complètent la guérison, 15 jours après l'enfant absorbe de nouveau du pain et des pommes de terre. Il présente une rechute légère, avec des éléments typiques de *prurigo-strophulus* cette fois. Trois nouvelles injections enrayent la crise qui ne dure que 3 jours, au lieu de persister pendant 2 semaines suivant la coutume établie chez ce malade.

Nous n'avons pas encore réussi à obtenir une troisième rechute, malgré de nouvelles infractions volontaires au régime. Le malade reste en observation, mais les résultats obtenus paraissent d'ores et déjà très remarquables (1).

Obs. II. — L'un de nous observe, depuis un an, un enfant âgé de 3 ans, sujet à des poussées de colite par fermentation des farineux et

(1) L'enfant prend du pain et des pommes de terre, tous les jours, depuis six semaines.

à des erises de prurigo-strophulus. La suppression des farincux les plus fermenteseibles fit à la fois disparaître la eolite et le prurigo-strophulus, et pendant 8 mois les parents purent eroire à une guérison définitive. Mais un jour, par mégarde, on permit à l'enfant de mangcr unc bananc. Aussitôt survinrent des accidents eutanés et intestinaux rebelles et on dut reeourir à un régime très sévère; dangereux même par ses rigueurs exeessives. Deux séries de 3 injections de peptone, pratiquées à quelques semaines d'intervalle, ont obtenu les meilleurs résultats. L'enfant tolère depuis ce moment les aliments farineux, les fruits, le pain, en un mot toutes les substanees responsables des troubles digestifs et des éruptions eutanées.

Les succès obtenus ehez lcs malades exclusivement sensibilisés à l'action des farineux, permet de prévoir quelle sera l'évolution du prurigo-strophulus, quand les aliments nocifs sont à la fois des végétaux et des substanees minéralcs. Un petit nombre d'injeetions intradcrmiques suffit généralement pour mcttre l'enfant à même de supporter les légumes et lcs fruits et l'on n'a plus alors à sc préoccuper que des aliments albumineux eomme le lait, le poisson ou la viande.

Voici un exemple typique, bien choisi pour mcttre en relief l'aetion de la peptone sur les aeeidents eutanés liés à la digestion des substanees végétales et animales.

Obs. III. — Une enfant de 4 ans souffre de prurigo-strophulus depuis l'âge de 6 mois. Elle ne supporte ni les œufs, ni le lait, ni les fruits, ni les pommes de terre, et malgré les restrictions de plus en plus sévères, lc prurigo-strophulus s'aggrave progressivement. Depuis 4 mois l'enfant n'a pas cessé de se grattcr; la nuit elle empêche ses parents de dormir et les oblige à se lever 3 ou 4 fois pour la frictionner avec des lotions ealmantes.

Dès la première injeetion de peptone, la malade repose toute la nuit sans bouger; après la 3e injection, les éléments de prurigo-strophulus régressent. L'enfant peut ingérer, sans aucun inconvénient, toutes les variétés de légumes et de fruits qu'on lui offre. Il est vrai qu'elle ne souffre d'aucun trouble digestif.

Après une quinzaine de jours, on pratique une nouvelle série de 3 injections de peptone et on permet une petite quantité de lait pur. Aussitôt le sommeil disparaît, mais le prurit se concentre sur les régions cutanées touchées par les instillations de peptone. Les nodules d'inoculations s'indurent, augmentent de volume. On ne relève sur les téguments qu'un seul élément de prurigo-strophulus, tandis que d'habitude chaque ingestion de lait faisait éclore une éruption diffuse sur tout le corps.

Il a fallu un délai de 2 mois pour accoutumer l'enfant au lait pur.

Et pendant tout ce temps, elle a vécu de légumes, de fromages, de yoghourt. Au bout de 3 mois, elle prenait sans inconvénient tous les aliments servis à la table des parents, même les viandes en sauce, les fritures et les œufs cuits.

L'ingestion d'un jaune d'œuf presque cru a réveillé instantanément la dermatose et 3 nouvelles injections de peptone ont été nécessaires pour regagner le terrain perdu.

Nous ne saurions trop insister sur les difficultés que l'on éprouve à obtenir, par les injections de peptone, une tolérance normale vis-à-vis du lait et des œufs. Si le malade continue à ingérer ces aliments sans aucune précaution, le prurigo-strophulus se renouvelle, malgré la répétition des piqûres, et nous avons bien été obligés de recourir à des artifices de diététique. (Nous avions lieu de craindre, en effet, de sensibiliser les malades à la peptone, avant de les guérir du prurigo-strophulus.)

Les méthodes que nous avons suivies sont bien connues et nous ne les indiquons ici que pour rendre hommage aux auteurs qui les ont rendues classiques depuis longtemps.

S'agit-il de prurigo-strophulus provoqué par le lait de vache? Nous donnons un lait fermenté.

Pour les petits enfants c'est le babeurre, dont l'action favorable sur le prurigo-strophulus a été découverte il y a plus de 20 ans par M. Lesné.

Un âge plus avancé, nous prescrivons le yoghourt ou bien des fromages fermentés dont le type est le brie ou le coulommiers, dont les qualités nutritives ont été indiquées par M. Guinon, par M. Ribadeau-Dumas et par le professeur Feer, de Zurich.

On peut aussi employer le lait naturel, à condition de l'introduire en petite quantité dans un pudding de riz ou de semoule, ou dans une bouillie de riz et tournesol (selon une formule préconisée par M. Ribadeau-Dumas).

De temps à autre, au cours de ces divers essais diététiques, une rechute de prurigo-strophulus ne manque pas de se produire. On pratique alors une série de 3 piqûres intra-dermiques de peptone, qui calme instantanément le prurit et paraît augmenter quelque peu la tolérance du malade vis-à-vis du lait. Petit à petit

(après environ, 10 injections de peptone), le malade est mis en état de supporter le lait pur et cette cure de réadaptation dure environ 2 ou 3 mois.

Un tel résultat doit être considéré comme très satisfaisant, car tous les malades auxquels nous faisons allusion souffraient de prurigo-strophulus tenace, rebelle, récidivant à tout moment et qui durait depuis plusieurs années.

Il nous a paru plus difficile encore d'accoutumer les malades aux œufs, quand ces aliments étaient la cause du prurigo-strophulus.

Après un certain nombre de rechutes calmées par des injections de peptone, on arrive généralement à donner sans inconvénient des œufs dans un soufflé ou dans un pudding, ou bien des œufs cuits durs. Mais jusqu'à présent, avec la méthode que nous employons, l'ingestion d'œufs crus a déterminé des rechutes, avec une fatalité inexorable.

Pour nous résumer, nous pouvons dire que les injections intradermiques de peptone ont été, pour nous, un auxiliaire très précieux pour le traitement du prurigo-strophulus. Elles nous ont permis de procurer un calme immédiat à tous nos malades. Dès la 2e ou la 3e injection, ils retrouvent le sommeil et ils sont mis très rapidement en mesure de recevoir une alimentation variée et assez riche, composée surtout de légumes, de fruits et de lait fermenté.

Nous ne recommençons de nouvelles injections de peptone que si des rechutes surviennent au cours des essais de réalimentation et nous arrivons ainsi, avec du temps, de la patience, à faire tolérer l'alimentation normale, à l'exception des œufs crus ou peu cuits, des saucissons ou des aliments notoirement indigestes. Nous estimons, d'ailleurs, que les malades très suspects de déficience hépatique ont grand avantage à s'en abstenir.

Nous ne savons pas encore quelle sera la durée de la trêve que nous obtenons, car nos essais sont encore trop récents.

Le premier malade traité n'a eu qu'une éruption de prurigo-strophulus en 18 mois, tandis qu'avant le traitement, il en souf-

frait plusieurs fois par mois. Aucun régime diététique n'avait d'ailleurs paru satisfaisant avant les injections de peptone.

Chez les autres malades, nous avons pu faire cesser le prurigo-strophulus depuis 3 ou 4 mois. Leur état général s'améliore, ils dorment mieux, mangent bien, prennent du poids, sont moins nerveux.

Mais il est possible que des rechutes nous obligent ultérieurement à reprendre un nouveau traitement. Le temps seul permettra de juger si cette thérapeutique peut être appliquée au prurigo strophulus ou si nos essais ne sont que des expériences qui mettent en relief des différences considérables entre le prurigostrophulus de l'enfant et l'urticaire de l'adulte, les injections de peptone intra-dermiques étant très bien supportées chez le premier et très mal chez le second.

Jusqu'à présent, en tout cas, notre traitement a été accepté avec beaucoup de faveur par les mères de famille, qui sont frappées par le calme presque immédiat obtenu chez des enfants nerveux, tourmentés depuis des semaines, des mois ou des années, par un prurit sans cesse récidivant.

Rougeole abortive.

Par M. ROBERT BROCA.

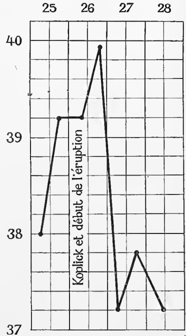
Nous avons été appelé, le 26 février 1932, pour examiner le fils d'un ami chirurgien. Cet enfant, âgé de 9 ans, commençait une rougeole, en apparence tout à fait banale. Les symptômes étaient caractéristiques et normaux. Le signe de Koplick était présent, la température s'élevait progressivement, l'éruption faisait son apparition aux mastoïdes et à la face. Cependant notre attention était attirée sur ce que les catarrhes étaient à peu près absents : très peu de toux, pas d'éternuement ni de larmoiement.

La mère, qui avait remarqué le fait, l'attribuait à ce que l'enfant avait subi l'exérèse, un an auparavant, de végétations et d'amygdales particulièrement volumineuses.

Le lendemain, je revis l'enfant à la fin de la matinée et je fus surpris de constater qu'il avait 37°,2 et que sa maladie avait tourné court.

L'éruption restait très discrète : quelques taches seulement parse-

maient la face, le corps et les membres supérieurs. Il n'y avait pas de catarrhe, pas de malaise, pas de fièvre. Le malade, très peu abattu, demandait à manger. Et 2 jours après le commencement de l'éruption, je trouvai l'enfant debout.



Ce sont là tous les caractères de bénignité que nous avons l'habitude de rencontrer lorsqu'une injection de sérum de convalescent a été pratiquée du 5e au 8e jour après le contact contaminant. Nous avons bien souvent observé ces « rougeoles modifiées » dont M. Robert Debré a donné la description.

Mais aucune injection n'ayant été faite à cet enfant, il fallait se demander pourquoi il avait acquis un certain degré d'immunité contre la rougeole.

Or, nous avons appris que lorsqu'il était âgé de 2 mois, il avait été en contact intime avec son frère aîné qui avait une rougeole normale. Aucune précaution n'avait été prise, parce que l'on avait dit, avec juste raison, qu'un enfant de 2 mois né d'une mère ayant eu la rougeole, ne pouvait pas contracter la maladie à cet âge.

Mais le fait qu'il nous paraît intéressant de souligner, c'est que *protégé par l'immunité passive transmise par le sang de sa mère, l'enfant acquit un certain degré d'immunité active grâce au virus de son frère.*

Il nous paraît tout à fait probable que si ce début d'immunité avait pu devenir plus solide encore, l'enfant n'aurait pas contracté la rougeole, 9 ans plus tard, et qu'il aurait été pour toujours immunisé. Cette observation me semble être un argument sérieux en faveur de ce que MM. Robert Debré et Joannon

ont avancé, lorsqu'ils ont dit que les adultes qui n'avaient pas la rougeole étaient des individus qui avaient eu un contact avec un rougeoleux dans les premiers mois de leur vie, alors qu'ils étaient protégés par l'immunité transitoire transmise par leur mère. Ce fait n'est-il pas aussi en faveur de la pratique qu'Hermann a préconisée et qui consiste à mettre dans les narines des sujets de moins de 3 mois des tampons de coton imbibés de sang de rougeoleux ? Cet auteur pense qu'on arrivera à protéger contre la rougeole les enfants ainsi vaccinés.

En tout cas, cette observation est en corrélation étroite, nous semble-t-il, avec les remarques faites à l'Institut Pasteur d'Alger, par Donatien et Lestoquard qui, au cours d'épidémies de peste porcine, laissent les animaux malades en contact étroit avec les animaux qui ont reçu du sérum antipesteux, pensant que les attaques « réitérées » par le virus des animaux protégés par le sérum contribuent à l'établissement d'une immunité active durable.

M. Georges Heuyer signale, à propos de l'observation de M. Robert Broca, un fait du même ordre :

En octobre 1927, J., âgé de 2 ans 1/2, avait été en contact avec ses deux frères atteints en même temps de rougeole. Le jour même où la maladie fut diagnostiquée chez ses frères, il reçut une injection de 3 cmc. de sérum de convalescent de rougeole, qui le préserva complètement de la maladie.

Quatre ans 1/2 plus tard, le jeudi 10 mars 1932, il présenta un catarrhe oculo-nasal avec une température de 37°,5. Le lendemain soir, il avait 39°,3 et on constata une efflorescence très abondante de taches de Koplik à la face interne des joues. L'éruption morbilleuse fut annoncée comme inévitable dans les 48 heures.

Le 12 mars, sa température était de 38°,5, il n'y avait pas d'éruption. Les taches de Koplik étaient en voie de régression.

Le dimanche 13 mars, la température était de 37°,3, le signe de Koplik avait disparu et aucune éruption ne s'était manifestée. A noter pourtant que le samedi, sur le trajet linéaire de deux plis de pression laissés par l'oreiller sur le visage pendant le sommeil, était apparue une petite éruption morbilliforme qui avait fait croire au début de l'éruption normale de la rougeole, mais celle-ci n'apparut pas.

L'enfant fréquentait alors une école où il y avait de nombreux cas de rougeole. Dans la même maison et sur le même palier une fillette du même âge fut atteinte de rougeole une dizaine de jours après. A n'en pas douter, l'enfant a présenté une éruption morbilleuse avortée, grâce à l'immunité active que, sous le couvert de l'immunisation passive, il avait pu acquérir par le contact avec ses frères rougeoleux, en 1927, ainsi que l'ont indiqué MM. Robert Debré et P. Joannon.

Deux cas de méningite ourlienne primitive.

Par M. G. Boulanger-Pilet.

Nous apportons à la Société deux cas de méningite ourlienne primitive.

La première observation concerne un garçon de 8 ans, qui, le 20 octobre 1930, est pris de malaise, de céphalée, de quelques vomissements avec température à 39°,5. Le lendemain, à l'examen, on trouve un enfant très abattu présentant un syndrome méningé typique; il existe de la raideur de la nuque, un signe de Kernig, sans troubles du pouls (pouls à 110) ni de la respiration, sans troubles moteurs ou des réflexes, sans signes d'atteinte des nerfs craniens.

La ponction lombaire montre un liquide clair, amicrobien, contenant 0 gr. 40 d'albumine, 60 éléments par millimètre cube, à prédominance lymphocytaire.

L'enfant ayant passé ses vacances dans la région de Strasbourg où sévissait, à l'époque, une grande épidémie de poliomyélite, on pense à une forme méningée de poliomyélite.

Deux jours après, 4e jour de la maladie, apparait une tuméfaction parotidienne légère, unilatérale puis bilatérale, qui impose le diagnostic d'oreillons.

Au bout d'une semaine les signes méningés disparaissent, en même temps que la fièvre et le gonflement parotidien.

La deuxième observation se rapporte à un garçon de 5 ans, qui, le 15 octobre 1931, présente une céphalée intense rapidement accompagnée de prostration extrême contrastant avec de l'insomnie et de l'agitation nocturne, et de fièvre à 39°.

Le 16 octobre, on est en présence d'un enfant très abattu, somnolent, ayant de la raideur de la nuque, un signe de Kernig; l'examen montre une légère mydriase, de l'inégalité et de l'irrégularité du

pouls qui est un peu ralenti (80 pulsations), et des pauses respiratoires.

Malgré le début brusque on a l'impression qu'il s'agit d'une méningite tuberculeuse. La ponction lombaire semble confirmer ce diagnostic ; elle donne un liquide clair, sans microbes, contenant une grande quantité d'albumine (1 gr. 50) et de très nombreux éléments cellulaires (200 éléments) à type uniquement lymphocytaire.

Les deux jours suivants les symptômes persistent sans changement avec une température oscillant entre 38°,2 le matin, 39° le soir.

Le lendemain, 5e jour de la maladie, apparaît une tuméfaction parotidienne légère bilatérale qui fait faire le diagnostic d'oreillons.

Le 10e jour, les symptômes méningés, ainsi que le gonflement parotidien, ont disparu.

Les méningites ourliennes primitives ne sont pas exceptionnelles, puisque depuis l'observation princeps de Hallé et Tixier (1) on en a signalé une douzaine rassemblées dans le mémoire de Weissenbach et Basch (2).

Au début, avant l'apparition de la fluxion parotidienne, le diagnostic est impossible. Si la ponction lombaire permet d'éliminer les méningites aiguës à pneumocoques ou à méningocoques, elle ne fournit souvent aucun élément de diagnostic pour différencier une poliomyélite ou une méningite tuberculeuse, surtout dans les cas où (comme dans notre 2e observation) il existe une grosse hyperalbuminose et une grosse lymphocytose.

Le diagnostic ne peut être fait, en général, qu'au moment de l'apparition de la tuméfaction parotidienne. Celle-ci d'ailleurs survient assez précocement, jamais au delà du 6e jour, le 4e et le 5e jour, dans nos observations.

Il est à remarquer d'ailleurs que dans ces méningites, la tuméfaction parotidienne est ordinairement légère, souvent unilatérale, ou même absente, l'atteinte glandulaire se manifestant seulement par une douleur à la pression de la région parotidienne.

Ces méningites ourliennes sont intéressantes au point de vue

(1) Hallé et Tixier, *Comptes rendus Congrès Association française de Pédiatrie*, 1910, p. 290.

(2) Weissenbach, G. Basch et M. Basch, *Annales de médecine*, janvier 1930, n° 1.

clinique, car leur diagnostic est ordinairement impossible dans les premiers jours. De plus, elles offrent un intérêt doctrinal; elles montrent une fois de plus l'affinité du virus ourlien pour le système nerveux ; les méninges et l'encéphale peuvent être atteints avant les parenchymes glandulaires. Cette précession des lésions nerveuses a été invoquée comme un grand argument par ceux qui, comme Philibert, pensent que les oreillons seraient une névraxite primitive à localisations glandulaires secondaires.

Discussion : M. Georges Schreiber. — Les deux observations rapportées par M. Boulanger-Pilet m'incitent à signaler le cas que j'ai observé — avec Debré et Tixier — d'une fillette qui à l'âge de trois mois fit une méningite bénigne avec fièvre et raideur de la nuque. Le diagnostic clinique était très net, mais la ponction lombaire ne fut pas pratiquée parce que l'état général de l'enfant restait bon et aussi parce que son père était médecin. La guérison survint rapidement en quelques jours et la cause de cette méningite bénigne demeurait ignorée lorsque, dix-huit jours plus tard la mère fut atteinte d'oreillons.

L'apparition de cette infection ourlienne maternelle permet de supposer que la méningite de l'enfant était elle aussi de nature ourlienne. Cette hypothèse paraît d'autant plus plausible que sept ans plus tard le frère et la sœur de la fillette dont nous rapportons l'observation ont été atteints d'oreillons — à trois semaines d'intervalle — sans qu'elle-même ait été contaminée, et cela malgré un contact de tous les instants avec les deux sujets ourliens.

Il semble donc que nous ayons été témoins, chez une enfant de trois mois, d'une méningite ourlienne non précédée et non suivie d'une localisation salivaire.

Les oreillons sont considérés comme tout à fait exceptionnels au-dessous de deux ans et les enfants du premier âge peuvent être allaités par une nourrice atteinte d'oreillons sans présenter eux-mêmes d'infection des glandes salivaires.

On considère qu'il s'agit d'une immunité temporaire, mais ne peut-on invoquer une autre explication et admettre que chez les

enfants du premier âge, dont l'activité salivaire est réduite surtout pendant les premiers mois de la vie, on puisse voir parfois — comme dans notre cas — une infection ourlienne sans localisation salivaire, de même que chez les garçons impubères on observe des infections ourliennes sans localisation génitale, par suite de l'inactivité des testicules ?

Tuberculose intestinale généralisée avec tuberculome hypertrophique du cæcum.

Par MM. H. GRENET, R. LEVENT et MOURRUT.

L'enfant *Georgette L...*, âgée de 2 ans et demi, entre à l'hôpital Bretonneau le 26 janvier 1932, en raison de son état cachectique et de la présence de deux masses latéro-cervicales très volumineuses qui se sont développées rapidement, ainsi que pour l'augmentation du volume du ventre.

De ses antécédents, il faut retenir seulement une série de 10 injections de sulfarsénol, dont nous ne connaissons pas le mobile. L'enfant n'a pas de signes de syphilis héréditaire ; les parents nient tout antécédent suspect et n'en présentent pas de stigmates. La mère a eu cependant il y a 3 ans une fausse couche de 4 mois. Par ailleurs les parents sont bien portants et paraissent indemnes de tuberculose.

La maladie actuelle remonte à octobre 1931. Mais l'enfant était en nourrice, et les parents qui ne l'ont reprise que le 10 janvier ignorent tout de l'histoire pathologique de cette période. Pendant les 15 jours qui précèdent l'entrée à l'hôpital, ils signalent simplement, en dehors de la tuméfaction du cou et de l'abdomen, le mauvais état général, l'inappétence, une toux légère.

La malade aurait eu peu de fièvre, mais la température restera subnormale pendant son hospitalisation.

Il n'y a aucun trouble digestif. Les selles sont normales ; il n'y a pas eu de vomissements. Les parents sont formels à ce sujet.

D'emblée on est frappé par le très mauvais état général de l'enfant, son teint terreux, son apathie, l'émaciation des membres et du thorax contrastant avec l'énorme développement proconsulaire du cou et le ballonnement de l'abdomen.

1° Au cou, il existe de chaque côté deux très grosses masses évidemment ganglionnaires.

A droite, on peut y reconnaître 3 à 4 paquets à limites peu précises,

adhérant aux plans profonds et à la peau qui est d'apparence normale.

Ils sont indolores, de consistance inégale, dure, avec des zones en voie de ramollissement.

A gauche, la masse est plus grosse encore, toujours indolore, mais la peau est un peu violacée et toute la partie centrale est nettement fluctuante.

Le nez, la gorge et la bouche sont normaux.

Les creux axillaires sont libres et les plis inguinaux n'abritent que de tout petits ganglions durs et mobiles.

2° L'abdomen est très augmenté de volume ; l'ombilic est déplissé et il existe une légère circulation collatérale sus- et sous-ombilicale.

Pas d'ascite libre, mais du météorisme généralisé.

Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal. Il est lisse ; son bord inférieur est irrégulier et tranchant.

La rate n'est ni palpable ni percutable.

Surtout, l'on sent dans la fosse iliaque droite une grosse masse, irrégulière, bosselée, de la dimension d'une grosse orange. Son pôle inférieur et son bord externe sont nettement délimités. En dedans au contraire, la masse, plus irrégulière, se perd vers la ligne médiane. Sa limite supérieure atteint le bord inférieur du foie.

Cette masse paraît très légèrement mobile, latéralement et de haut en bas. Elle ne donne pas le contact lombaire.

Par le toucher rectal on atteint son pôle inférieur, et il semble qu'elle soit en partie mobilisable entre le doigt rectal et la main abdominale.

3° On note au poumon quelques signes très discrets : une respiration diminuée dans son ensemble et quelques râles fins dans la région hilaire gauche.

Le cœur est normal.

L'examen neurologique est négatif.

La cachexie de l'enfant, l'aspect des adénites cervicales éveillaient d'emblée l'idée d'une affection tuberculeuse, bien que la cuti soit restée négative. D'ailleurs, la ponction de la partie ramollie de la masse ganglionnaire cervicale ramena un pus épais, mal lié, où le simple examen direct montra une quantité extraordinaire de B. K. (200 à 300 par champ).

Mais même en admettant l'origine tuberculeuse de la masse abdominale, il restait encore à en préciser la nature anatomique.

S'agissait-il d'un volumineux paquet ganglionnaire, d'une péritonite bacillaire enkystée ou encore d'un tuberculome cæcal ?

C'est cette dernière hypothèse qui parut en définitive la plus vraisemblable en raison de la situation et des caractères de la tumeur, et

malgré l'absence complète de tout trouble fonctionnel digestif relaté ou constaté.

Il aurait été particulièrement intéressant d'avoir un examen radiologique du tube digestif, mais dès le 3e jour de son séjour à l'hôpital, l'enfant mourait des progrès de la cachexie.

Autopsie le 31 janvier.

1° Masse de la fosse iliaque droite.

Cette masse est formée par un gros bloc recouvert de fausses membranes péritonéales agglutinant le cæcum, le côlon ascendant et la terminaison de l'iléon. De ce bloc formé en partie par le cæcum qui paraît très épaissi et très dur, s'échappe par plusieurs perforations un pus épais. Parallèlement à cette masse principale les ganglions mésentériques forment une deuxième tumeur, ayant l'aspect et les dimensions d'une mandarine un peu allongée. Ils sont franchement caséeux.

A la coupe du cæcum, le fond, près de l'insertion de l'appendice, est constitué par une énorme masse caséeuse tout à fait distincte de la tumeur ganglionnaire et appartenant à la paroi intestinale elle-même. Le reste de la paroi cæcale est très épaissi. Histologiquement on note de la desquamation et des ulcérations de la muqueuse mettant par places la sous-muqueuse à nu. Sauf peut-être la musculeuse qui est à peu près respectée dans sa couche circulaire, toutes les tuniques sont infiltrées de petites cellules rondes et parsemées par places de follicules tuberculeux typiques à tous les stades évolutifs, les plus avancés allant s'ouvrir dans la lumière intestinale. On y trouve une quantité énorme de B. K.

Dans la région du fond du cæcum on ne reconnaît même pas la musculeuse, mais au milieu d'un tissu fibreux fortement infiltré de cellules rondes on trouve des follicules tuberculeux à tous les stades. Le plus gros, macroscopique, est entièrement caséeux. Là encore nombreux B. K. Quelques rares cellules géantes.

2° Intestin grêle.

Le grêle est distendu jusqu'à la partie supérieure du jéjunum et a un calibre plus gros que le côlon.

Il présente sur toute sa circonférence de très nombreuses ulcérations, un peu allongées transversalement. Ces ulcérations se poursuivent sur toute la longueur du grêle, de la terminaison iléale jusqu'au duodénum compris. Mais elles ne franchissent pas le pylore et l'estomac est sain. Sur tout le trajet intestinal il y a aussi de nombreux ganglions mésentériques isolés et caséeux.

Histologiquement, la muqueuse du grêle est détruite par ulcération. C'est la sous-muqueuse qui limite la lumière intestinale et qui, de même que la musculeuse, est le siège d'une infiltration massive de

nodules tuberculeux typiques. Ces lésions fourmillent de B. K., très nombreux filaments d'aspect mycélien, fragmentés ou non, bifurqués ou non, cyanophiles;

3° Le foie, un peu gros, présente à la coupe un piqueté congestif sur fond pâle. Il n'y a pas de tubercules macroscopiquement visibles, mais histologiquement on note une dégénérescence graisseuse quasi complète avec de petits îlots fragmentés qui ont seuls conservé l'aspect du parenchyme hépatique. On y voit d'innombrables follicules tuberculeux avec très nombreux B. K. logés dans des cellules géantes et même en plein parenchyme ;

4° Quant aux poumons, ils présentent tous deux un aspect broncho-pneumonique avec pus à la pression de la tranche de section. A la base droite il y a une caverne donnant l'impression d'un foyer nécrotique et ne contenant aucune matière caséeuse. Il n'y a pas de lésion bacillaire macroscopique et *pas de ganglions hilaires*.

Cependant il s'agit bien de broncho-pneumonie tuberculeuse typique avec mélange de bronchiolite et de nodules tuberculeux à tous les stades. On note l'intensité des lésions du tissu élastique et encore de très nombreux B. K.;

5° Les autres organes, cœur, reins et rate, sont macroscopiquement normaux.

Cette observation nous paraît intéressante par plusieurs points :

1° Tout d'abord l'absence complète de troubles fonctionnels digestifs, non seulement à la période terminale où nous avons vu l'enfant, mais au moins pendant les 15 jours qui l'ont précédée ;

2° Ensuite, le nombre vraiment inusité des B. K. dans les lésions intestinales et même dans le pus des ganglions cervicaux. S'agirait-il ici d'un bacille bovin ? Cette simple hypothèse nous paraîtrait défendable s'il était démontré que la tuberculose intestinale a été primitive. Le bacille bovin apporté par ingestion de lait cru en est, en effet, la cause la plus fréquente ;

3° Mais peut-on vraiment affirmer que l'inoculation tuberculeuse s'est faite ici par la paroi intestinale et que les lésions tuberculeuses y sont restées primitivement localisées, l'atteinte des autres organes n'ayant été que secondaire ?

Péhu et Dufourt estiment que la tuberculose intestinale pri-

mitive est très rare et ils ne retiennent qu'un tout petit nombre d'observations où elle leur paraît certaine. Nous pourrions tirer argument du jeune âge de l'enfant et de l'importance prépondérante des lésions intestinales qui seules, à l'autopsie, étaient macroscopiquement de nature tuberculeuse. De plus, les lésions digestives étaient manifestement à des stades évolutifs plus avancés que celles du poumon ou du foie, et nous retiendrons surtout l'absence complète d'infiltration tuberculeuse des ganglions trachéo-bronchiques.

Malformations congénitales des voies biliaires (2 observations).

Par le professeur H.-L. Rocher (de Bordeaux).

Dans la séance du 15 décembre 1931, MM. Axente, Iancou et C. Velluda (Cluj) présentaient une observation d'absence du canal hépatique avec oblitération du cystique ; dans un court exposé historique de cette question, ils mentionnaient que dans la littérature française ils avaient trouvé deux cas de malformation des voies biliaires : l'un, du professeur Nobécourt et Janet, en 1922, et l'autre du professeur Nobécourt, Bidot et René Martin en 1927.

Nous profitons de l'occasion pour signaler qu'en 1928 notre élève Basser a étudié dans sa *Thèse* les malformations congénitales des voies biliaires et a rapporté deux observations inédites qu'il devait à notre obligeance et à celle de notre collègue le docteur Rocaz, puisque ces deux enfants, d'abord traités dans le service de ce dernier, passèrent ensuite dans mon service pour intervention.

Je tiens à signaler que dans ce même travail, figure une observation très intéressante due au docteur Péhu (de Lyon), concernant un cas d'ectasie congénitale du cholédoque avec oblitération du canal, au niveau de la papille duodénale. L'autopsie montra une énorme cirrhose biliaire (enfant morte à 1 an).

Deux autres observations de Lesné et de Debré et Ombrédanne figurent également dans ce travail.

Voici le résumé de nos deux observations personnelles.

Observation I. — *M... Simone*, 5 mois. Ictère chronique complet progressif avec gros foie, l'ictère ayant apparu dès les premiers jours qui ont suivi la naissance.

Lait assez bien digéré. Pas de grosse rate.

Diagnostic (Rocaz) : *Malformation des voies biliaires.*

Intervention le 3 décembre 1926. — Anesthésie chloroforme-éther. Laparotomie latérale droite.

La vésicule biliaire est remplacée par une petite masse fibro-lipomateuse de forme assez irrégulière, sur laquelle paraît se brancher un canal ou un cordon plein qui serait le vestige du canal cystique.

En arrière du canal existe une dilatation formée par les parois sclérosées de la voie biliaire principale hépato-cholédocienne ; ces parois sont tellement épaisses qu'elles simulent une tumeur assez régulière qu'on avait d'abord prise pour un ganglion.

On incise cette tuméfaction ; on peut cathétériser le conduit biliaire par cette voie rétrograde et on se dirige vers le foie. Il est à peu près impossible de cathétériser vers le duodénum ce conduit biliaire. La suture de la paroi abdominale est faite après la mise en place d'un drain.

3 décembre. — Suites opératoires : le soir même de l'opération, l'enfant meurt sans aucune réaction fébrile ni convulsive. Il n'a pas eu de vomissements.

En résumé : Malformation de la voie biliaire principale et de la voie diverticulaire, expliquant : 1° l'ictère progressif ; 2° la sclérose hépatique.

Autopsie. — L'examen du pancréas montre que cette glande est normale. En ouvant le duodénum, on aperçoit, au niveau de la face interne, une sorte de papille qui paraît être l'orifice du canal excréteur, mais on ne peut par aucun moyen cathétériser ce conduit.

Les autres organes abdominaux et thoraciques sont normaux

Obs. II. — *E... Pierrette*, 1 mois et demi. Apparition de l'ictère au 2e jour, ictère progressif. Urines foncées, tachant le linge en vert ; selles blanchâtres. Depuis la naissance, quelques régurgitations après chaque tétée.

Traitement spécifique : gouttes de lactate, d'hydrargyre et frictions mercurielles qu'on interrompt parce que l'enfant présente des rougeurs sur tout le corps.

A son entrée dans notre service, enfant de 3 kgr. Ictère progressif étendu à tous les téguments.

Rate percutable. Foie énorme, descendant jusqu'à l'ombilic, dur, mais régulier. Présence de pigments biliaires en quantité appréciable, dans les urines. Éréthisme cardiaque. L'enfant maigrit. Température : 36°. Selles couleur mastic.

Bordet-Wassermann négatif pour la mère.

Diagnostic (Dr Rocaz) : *Malformation des voies biliaires.*

9 décembre. — Anesthésie à l'éther. Intervention (professeur Rocher). Laparotomie latérale droite. On trouve un foie très volumineux, occupant tout le flanc gauche et descendant jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure. On relève le bord antérieur du foie et l'on voit que la vésicule biliaire n'existe pas, mais est remplacée par un tractus fibreux. Il ne semble pas exister de voie biliaire principale ; pas de dilatation du canal hépatique. Devant cet état de choses, on referme l'abdomen. Immédiatement après l'opération, on donne à l'enfant 2 cmc. d'huile camphrée, 3 gouttes d'adrénaline et du sérum.

Les parents emmènent l'enfant chez eux mourant.

Nous renvoyons à la *Thèse* de M. Basser pour les observations *in extenso.*

Hérédité de l'indice céphalique. L'indice céphalique du produit de première génération d'un croisement humain est 70 fois sur 100 celui de la mère.

Par le docteur Paul Godin.

Dans les croisements envisagés les deux parents sont de race différente ; l'un est dolichocéphale, l'autre brachycéphale.

Quelle sera la morphologie du crâne du fils aîné : celle du père ou celle de la mère, ou bien sera-t-elle mixte ?

Trente cas, fournis par mes séries, permettent d'établir une statistique intéressante à ce sujet.

Sur 30 cas de croisement, l'indice céphalique de la mère, différent de celui du père, est hérité 21 fois par le fils aîné, soit 70 p. 100, en faveur de la dominance d'un caractère morpholo-

gique spécial à la mère, tandis que sur ces mêmes 30 cas un seul offre la conformation cranienne du père, soit 3,3 p. 100.

Dans 8 cas, sur les 30 étudiés, l'indice céphalique du fils aîné représente la moyenne entre les indices paternel et maternel, soit 26,7 p. 100.

La dolichocéphalie observée 24 fois chez la mère est transmise 16 fois au fils, soit 66,6 p. 100.

Ces 16 cas de dolichocéphalie du fils aîné constituant la grande majorité des cas d'indice céphalique hérité de la mère, lesquels sont, au total, de 21, soit 76 p. 100, on est en droit de se demander si la morphologie dolichocéphale n'est pas plus favorable à la « similitude » que la morphologie brachycéphale. C'est peu probable, car, sur 6 cas de brachycéphalie maternelle, le fils aîné en hérite 5 fois, soit 83,3 p. 100.

La « dominance » maternelle apparaît, d'après cela, comme indépendante de la morphologie du crâne.

Les rares exemples de « dominance » paternelle témoignent dans le même sens : sur 6 pères dolichocéphales, la mère étant brachycéphale, un seul transmet à son fils aîné sa dolichocéphalie, soit 16,6 p. 100. Et, d'autre part, aucun des 24 pères brachycéphales ne voit se continuer chez son fils sa brachycéphalie. Toutefois, on sait déjà que 8 sur ces 24 prennent à la forme cranienne du fils aîné une part égale à celle de la mère, en sorte que 33 p. 100 des produits mâles de 1re génération sont mésaticéphales, ce qui, rapporté à la totalité des 30 cas examinés, donne 26,7 p. 100 en faveur de la participation égale des deux ascendants à la constitution de l'indice céphalique du fils aîné.

Série A. N°	du père.		Pays et indice de la mère.		Indice céphalique du fils aîné.	
7	Vosges	b.	Espagne	d.	s.-dolicho (1) . . .	77,8
13	Alsace	b.	Espagne	d.	dolicho	74
15	Alsace	b.	Italie	d.	s.-dolicho	76
18	Jura	b.	Espagne	d.	s.-dolicho	76
30	Corse	d.	Seine-Inf.	b.	s.-brachy	82

(1) S.-dolicho, lire : sous-dolicho.

Série A. N°	Pays et indice du père.		de la mère.		Indice céphalique du fils aîné.	
37	M.-et-M.	b.	Corse	d.	mésati	78
46	Nord	b.	Réunion	d.	mésati	78,6
49	Drôme	b.	Martinique	d.	s.-dolicho	77,8
53	Savoie	b.	Alger (Arab.)	d.	mésati	79,8
56	Côt.-du-N.	b.	Var	d.	mésati	79,8
61	Corse	d.	Gard	b.	brachy (ultra). . .	92
62	Corse	d.	Pyr.-Orient.	b.	s.-brachy	83
66	Htes-Pyr.	b.	Martinique	d.	mésati	78,3
70	Corse	d.	Gard	b.	brachy	87,9
84	Alsace	b.	Martinique	d.	dolicho	73,2
90	Hte-Vien.	b.	Hte-Garonne	d.	dolicho	74,6
93	Alsace	b.	Algérie	d.	dolicho	74,8
Série B.						
5	Ardèche	b.	Espagne	d.	mésati	78,9
19	Corse	d.	Cantal	b.	s.-dolicho	77,7
20	Pas-de-C.	b.	Algérie	d.	mésati	80
24	Cantal	b.	Algérie	d.	s.-dolicho	76,3
28	Corse	d.	Somme	b.	s.-brachy	82,7
35	Htes-Pyr.	b.	Corse	d.	dolicho	73,2
41	Doubs	b.	Réunion	d.	s.-dolicho	77,2
45	Alsace	b.	Algérie	d.	s.-dolicho	77,4
49	B.-du-Rh.	b.	Algérie	d.	s.-dolicho	76,8
Série C.						
5	Hte-Gar.	b.	Algérie	d.	s.-dolicho	77,8
6	Ain	b.	Algérie	d.	mésati	78,7
9	P.-de-C.	b.	Algérie	d.	s.-dolicho	77,1
20	Alsace	b.	Algérie	d.	dolicho	74,2

Conclusion.

Dans le cas d'indice différent chez les parents, d'après 30 cas de croisement, on rencontre chez le fils aîné :

L'indice de la mère 21 fois sur 30, soit 70 p. 100;

L'indice du père 1 fois sur 30, soit 3,3 p. 100 ;

Un indice « mixte », c'est-à-dire une participation à peu près égale des deux ascendants, 8 fois sur 30, soit 26,7 p. 100.

Variation de l'indice céphalique pendant l'année d'éclosion de la « puberté » dans les deux sexes.

Par le docteur Paul Godin.

L'éclosion de la « puberté » fait soudain peser sur l'organisme une double et puissante influence de source germinale et de source endocrine génitale. En dehors des cas pathologiques, c'est le définitif éveil du « germen » et le début de la sécrétion de l'hormone génitale.

En 1902, j'ai tracé devant la Société d'Anthropologie de Paris la méthode par laquelle, de 1891 à 1900, j'avais réussi à déceler la puberté dès son éclosion chez le garçon. Le sexe féminin a confirmé ma technique par la correspondance de p^3a^1 avec l'apparition des menstrues. La méthode auxologique permet au médecin expérimenté d'annoncer 3 mois et souvent 6 mois d'avance l'éclosion pubère, prévision dont l'intérêt éducatif ne le cède pas en importance à l'intérêt hygiénique.

Si, parmi de nombreux sujets mesurés, je n'en présente ici que 46, 23 filles et 23 garçons, c'est que, pour eux, mes mensurations se sont trouvées à encadrer l'éclosion pubertaire, ce qui est une condition indispensable pour rendre évidentes les modifications dues à l'influence germinale et à l'influence endocrinienne génitale. C'est qu'aussi la puberté avait été « précoce » chez ces sujets, cette précocité contribuant à accentuer les variations.

Il y a « précocité », on le sait, quand la puberté survient avant l'âge de 12 ans et demi chez les filles, avant l'âge de 15 ans chez les garçons.

Les sujets sont originaires de contrées diverses : de la France continentale, de la France antillaise et africaine, de l'Italie, de la Suisse, de l'Allemagne.

Le crâne grandit par l'allongement de ses diamètres, et c'est par leur évaluation au moyen du compas de Broca qu'on détermine les changements subis par les indices. Les diamètres

antéro-postérieur et transverse qui sont les composants de l'indice céphalique nous intéressent seuls pour le moment.

Est-il un de ces deux diamètres qui ait été plus favorisé que l'autre par l'influence pubertaire sous le rapport de l'accroissement ?

Sexe masculin : 8 diamètres antéro-postérieurs se sont allongés plus que les diamètres transverses.

12 diamètres transverses se sont accrus davantage que les diamètres antéro-postérieurs.

3 diamètres transverses et les 3 diamètres antéro-postérieurs correspondants n'ont subi aucun allongement.

Sexe féminin : 8 diamètres antéro-postérieurs se sont allongés davantage que les diamètres transverses.

10 diamètres transverses se sont allongés davantage que les diamètres antéro-postérieurs.

5 diamètres transverses ainsi que les diamètres antéro-postérieurs correspondants sont restés stationnaires.

L'influence de la puberté favorise franchement dans les deux sexes l'accroissement du diamètre transverse.

En faisant abstraction des 8 cas stationnaires, il reste 38 adolescents des deux sexes dont 22 ont présenté un allongement du transverse plus accentué que l'allongement de l'antéro-postérieur, soit plus de la moitié.

La majorité est nettement en faveur d'une évolution vers l'élargissement du crâne sous la double influence de l'action germinale et de l'action endocrine génitale.

Quelles sont les modifications subies par l'indice céphalique en conséquence du processus de croissance pubertaire des diamètres ?

Chez les garçons, à part un cas de passage de la sous-brachycéphalie à la mésaticéphalie, les variations de l'indice sont peu prononcées et ne déterminent pas de changement de classe.

Pendant la même période de deux semestres, le sexe féminin a réalisé des accroissements diamétraux assez accentués pour mo-

difier notablement l'indice céphalique et en faire passer un certain nombre de la dolichocéphalie à la mésati et même à la brachycéphalie.

C'est ainsi que nous enregistrons 4 dolichocéphales sur 8 devenus mésaticéphales à la 2e mensuration, et un indice dolicho qui a passé directement à la brachycéphalie en même temps que deux indices mésati devenaient brachycéphales.

Quant aux indices que nous trouvons dolicho à la 2e mensusuration, ils l'étaient déjà à la 1re, à part le cas unique de mésati devenu sous-dolicho.

Conclusions.

I. — La « puberté » du sexe féminin exerce une influence plus forte sur l'indice céphalique que la « puberté » du sexe masculin, et cela contribue à accentuer la différence des répercussions organiques pubertaires entre les deux sexes.

II. — L'entrée en action du germen et de l'hormone génitale correspond à un allongement plus prononcé du diamètre transverse 60 fois sur 100 chez les garçons et 56 fois sur 100 chez les filles.

On est donc conduit à conclure que la « puberté » détermine un processus de croissance du crâne, d'ailleurs inégalement réparti dans les deux sexes, à tendance franchement « brachycéphale ».

L'indice céphalique avant et après « l'éclosion pubère »

GARÇONS			FILLES		
I. C. avant.	Age pub.	I. C. après.	I. C. avant.	Age pub.	I. C. après.
82,6	14	82	77,7	11,5	80,9
78,3	14	79,1	85,2	12	87,6
76,5	14	76,3	82,6	11,5	83,5
84,5	14	82,7	76,8	11,5	79,8
88	14	88	82,8	11,5	84
80,7	14	80,8	78,1	12	82,5

GARÇONS			FILLES		
I. C. avant.	Age pub.	I. C. après.	I. C. avant.	Age pub.	I. C. après.
82,6	13,5	82,6	87,4	12	85,3
82	14	82,2	76,7	10,5	76,7
82,5	13,5	83,1	77,9	10,5	77,3
83,3	13,5	82,2	79	9,5	76,6
79,3	14	80	86,3	10,5	84,8
81	14	79,3	77,4	11,5	77,4
78,1	14	78,4	77,4	10,5	78,3
85,3	13,5	86,2	78,3	10,5	79,5
82,8	14	81,5	76,8	11,5	79,1
84,5	14	83,2	79,7	12	81,8
80,5	14	80,6	84,1	12	84,1
73,9	14	73,6	82,9	11,5	82,9
81,1	14	81,4	78	12	77,8
82,7	14	82,7	81	10,5	81
80,8	14	81	80,6	10,5	80,6
90,5	14	91	75,9	12	75,5
86,1	14	86,2	75,4	10,5	79,3

Volumineux calcul vésical chez une fillette de 6 ans.

Par MM. Lesné et Guillain.

L'enfant *Ha... Antoinette*, âgée de 6 ans, entre à l'hôpital Trousseau le 15 février 1932, envoyée par son médecin pour « albuminurie persistante depuis 5 mois avec hématuries et phénomènes de cystite ». Le médecin ajoute : « Comme elle a eu une coxalgie droite, il y a 3 ans, le B. K ne serait-il pas en cause ? » Les parents ne peuvent donner aucun autre renseignement.

La température n'a pas été prise.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant est pâle et amaigrie, sa température oscillera entre 37°,5 et 38° ; elle a de la pollakiurie elle ne souffre pas. Les urines prélevées par sondage sont extrêmement troubles. Dans le culot de centrifugation, on trouve de très nombreux polynucléaires altérés et des coli-bacilles en très grand nombre sans bacilles de K.

L'examen clinique montre seulement un point douloureux vésical, sus-pubien.

Le rein droit est perceptible par palper combiné lombo-abdominal.

Cependant, notre attention est attirée sur la hanche droite : le membre inférieur droit, atrophié, raccourci de 2 cm., est en rotation externe. Il existe à la face antéro-externe de l'articulation coxo-fémorale une cicatrice large, irrégulière, déprimée. La démarche est plongeante à chaque pas, mais nous sommes frappés par l'absence à peu près complète d'ankylose ; il y a une luxation pathologique en arrière et en haut : tous les mouvements sont possibles avec une large amplitude. Dans ces conditions, le diagnostic de coxalgie paraît très discutable, d'autant plus qu'une cuti-réaction à la tuberculine s'est montrée négative.

Une radiographie des deux hanches est pratiquée.



Nous sommes alors surpris, en examinant le cliché, par l'existence, au centre du détroit supérieur, d'une masse opaque, homogène, à peu près ovoïde, de la grosseur d'un petit œuf de poule. La situation de cette masse paraît répondre à celle de la vessie. Le toucher rectal montre en effet, au-devant du rectum, un corps dur, arrondi. Enfin, l'exploration de l'urètre au stylet donne un contact pierreux bien spécial. Il n'y a pas de calcul rénal apparent.

Le diagnostic de lithiase vésicale s'impose et éclaire aussitôt la symptomatologie présentée jusque-là par cette enfant. Elle est envoyée pour intervention chirurgicale dans le service du professeur Legueu où elle est opérée par M. Beuzard, interne, qui pratique la taille vésicale sus-pubienne, prélève le calcul et referme la vessie en laissant une

sonde urétrale à demeure. Les suites opératoires sont normales, l'enfant va très bien.

Nous avons examiné le calcul dont le poids est de 18 grammes; la forme est grossièrement celle d'un ovoïde et parait reproduire celle de la vessie.

Sa constitution chimique est celle d'un calcul composé : centre constitué par un noyau d'urate de chaux entouré de carbonate et de phosphate de chaux.

Cette observation nous a paru intéressante, d'abord pour le volume du calcul, ensuite pour sa latence presque absolue qui nous avait tout d'abord conduit à admettre le diagnostic d'infection banale, à coli-bacilles, des voies urinaires et de la vessie. Des observations analogues, bien que peu nombreuses, peuvent être relevées dans la littérature : nous avons noté celle de Doubieu (1), qui trouve chez un enfant un calcul de la grosseur d'un œuf de poule ; de Diamantis, qui enlève chez un enfant de 22 mois un calcul de la grosseur d'un œuf de pigeon ; de Nobécourt, qui en cite deux cas (2). Ces calculs sont généralement latents malgré leur volume : c'est la conclusion d'un travail de Wilfield (3), qui insiste sur la possibilité, pour ces calculs chez l'enfant, d'acquérir un volume considérable par suite de leur latence.

Pour terminer l'histoire de notre malade, signalons encore la remarquable image radiologique de sa hanche droite. Nous avons pu savoir, grâce à l'obligeance du docteur Le Paumier (de Beauvais), que cette enfant avait eu à l'âge de trois ans une ostéomyélite de la hanche. On fit une simple ouverture de l'articulation, suivie de drainage, les parents ayant refusé la résection de la tête fémorale.

Secondairement se produisit, six mois plus tard, une luxation spontanée en arrière et en haut. Les parents refusent à ce moment une immobilisation dans un appareil plâtré.

On peut voir aujourd'hui sur notre cliché qu'une articulation entièrement nouvelle s'est formée. L'ancien cotyle est comblé. Au-dessus de lui, autour d'une tête fémorale complètement atrophiée et sup-

(1) Doubien, Calcul vésical chez l'enfant. *I. d'Urol.*, 1927.
(2) Nobécourt, *Affections de l'appareil urinaire*. Masson, 1927.
(3) Wilfield, *Urol. and cutan. Review*, août 1928.

portée par un moignon de col vertical, s'est développé un nouveau cotyle qui apparaît comme un véritable diverticule de l'os iliaque à la partie moyenne de sa face externe. Cette nouvelle articulation paraît parfaitement adaptée à des exigences statiques et fonctionnelles ; sa valeur est presque celle d'une articulation normale, tous les mouvements sont possibles sauf dans leurs limites extrêmes. Il n'existe qu'un raccourcissement du membre de deux centimètres environ, et une attitude en rotation externe.

Il y a là un exemple remarquable de la plasticité du tissu osseux chez l'enfant et de l'étonnante possibilité, chez lui, de récupération d'une articulation aux dépens d'éléments qui auraient pu paraître notoirements insuffisants.

Discussion : M. J. Comby. — Les calculs de la vessie chez les enfants sont-ils devenus plus rares à Paris aujourd'hui qu'autrefois ? J'ai tendance à répondre affirmativement comme J. Hallé. Du temps de Saint-Germain, chirurgien de l'Hôpital des Enfants, il y a un demi-siècle, on opérait chaque année un certain nombre d'enfants porteurs de calculs de la vessie. Depuis quelques années, il n'en est presque plus question. Cependant, la lithiase rénale, qui est à l'origine des calculs de la vessie, n'a pas diminué aussi vite de fréquence. Quand j'étais en exercice, à l'hôpital des Enfants-Malades, j'avais soin de rechercher, à l'autopsie, les lésions de lithiase rénale ; je trouvais souvent. non seulement les *infarctus uratiques* décrits par Parrot chez les athrepsiques, mais encore de véritables calculs durs et irréguliers dans les calices et les bassinets. J'ai conservé un certain nombre de ces calculs, restés silencieux pendant la vie, n'ayant causé aucun trouble apparent, s'éliminant par les voies naturelles, sans s'arrêter dans la vessie pour y former des noyaux de calculs plus ou moins volumineux. Donc, fréquence de la lithiase rénale chez les jeunes enfants, chez les nourrissons, rareté de la lithiase vésicale chez les grands enfants. Peut-être faut-il invoquer pour expliquer cette absence de parallélisme entre les deux lithiases, l'amélioration du régime alimentaire qui joue un rôle de grande importance dans les dépôts des voies urinaires. C'est ainsi que, dans certains pays, en Hongrie, par exemple, à Budapest, si mes souvenirs sont exacts, j'ai ouï dire à mon illustre ami, von Bokay

Janos, que les calculs de la vessie étaient fréquents chez les enfants de la classe pauvre.

Avec les progrès de l'hygiène alimentaire et la diffusion des préceptes de puériculture, les lithiases rénale et vésicale doivent forcément diminuer de fréquence et de gravité. Le cas de notre collègue, E. Lesné, n'en est que plus intéressant.

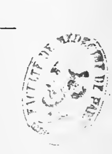
M. Hallé.— A propos de l'intéressante observation de MM. Lesné et Guillain, je voudrais faire une remarque sur la rareté des calculs vésicaux chez l'enfant. Ce ne fut jamais une maladie commune, mais on peut dire que cette affection devient de plus en plus rare, si rare même quê beaucoup d'entre nous n'en ont jamais observé un seul cas. Il n'en a pas toujours été ainsi et il y a un demi siècle, il semble bien que les calculs vésicaux étaient beaucoup plus communs. Les médecins de ma génération qui ont été internes à l'hôpital des Enfants-Malades doivent se rappeler qu'on en opérait encore par la taille de temps à autre. Chez le chirurgien Saint-Germain, il y avait même eu à un certain moment une matinée consacrée à cette intervention. Aujourd'hui personne n'en voit plus, si bien qu'on en publie le cas quand par hasard il s'en trouve un.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7234-32. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



JOURNÉE PÉDIATRIQUE DU 24 MAI 1932

Séance du matin.

Présidence de MM. Lereboullet et Mouriquand.

SOMMAIRE

Abcès aigu à pneumocoques du poumon terminé par la guérison.

Par P. Nobécourt, P. Duhem et M. Kaplan.

Voici l'histoire du malade (1).

Claude Tar... (D. 7701) est né à terme le 13 avril 1926. Il est nourri au sein maternel jusqu'à 3 mois, puis au lait de vache. Il est bien portant jusqu'au 10 décembre 1931.

(1) Ce malade a fait l'objet d'une leçon de l'un de nous, sur les *Abcès du poumon à pneumocoques chez l'enfant*, le 16 avril 1932.

Ce jour-là, il accuse une douleur de gorge, de la courbature, et présente une fièvre à 40°.

Les jours suivants, l'état reste stationnaire, la température oscille irrégulièrement aux environs de 39°. L'enfant se plaint d'une douleur thoracique à droite ; il tousse un peu. Un médecin diagnostique une pleurésie ; il fait, à la base droite, une ponction exploratrice qui retire 2 ou 3 cmc. de liquide citrin.

Le 17 décembre, l'enfant entre à l'hôpital Hérold. Sa température est de 40°. On constate, en arrière, à la base droite du thorax, une zone de matité qui s'étend jusqu'à l'épine de l'omoplate et un silence respiratoire presque absolu ; au-dessus, on perçoit quelques râles sous-crépitants. La radiographie donne à cette base une image d'épanchement liquide. Cependant deux ponctions restent négatives.

Dans le courant de janvier 1932, l'enfant fait coup sur coup, à quelques jours d'intervalle, deux ou trois vomiques purulentes du volume d'un verre environ. Il persiste ensuite une expectoration purulente.

L'enfant sort de l'hôpital Herold, le 22 janvier.

Le 23 janvier, une radiographie révèle une opacité assez uniforme, occupant toute la largeur et les deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit. Cette opacité respecte l'extrême base ; elle est nettement séparée de la coupole diaphragmatique par une zone claire, triangulaire, à base interne. On note également à la base une image cavitaire sous forme d'une bulle claire à contours ovalaires ; cette bulle se superpose en partie à la zone opaque, en partie à la zone claire, en partie à la coupole diaphragmatique.

Cette coupole dessine une ligne horizontale. Le sinus costo-diaphragmatique est complètement fermé.

En haut, la zone opaque est mal limitée et se termine par dégradations successives. En dedans, elle se continue avec l'ombre cardiaque et médiastinale.

Après sa sortie de l'hôpital Hérold l'enfant présente, trois jours de suite, une *vomique purulente*. Un examen bactériologique du pus y montre la présence de pneumocoques. La température oscille autour de 39°.

Le 19 février, l'enfant entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Bouchut. Il est âgé de 5 ans et 10 mois.

Il mesure 109 cm. et pèse 17 kgr. Il n'est pas amaigri et son état général est satisfaisant ; il est cependant un peu pâle.

La température est de 38°,6, le pouls à 100, régulier.

La toux est fréquente, douloureuse, et ramène une expectoration peu abondante, verdâtre, purulente.

Il n'y a pas de dyspnée ; la respiration est à 32 par minute.

A l'examen du thorax, nous constatons une diminution nette de l'expansion respiratoire du côté droit ; en arrière, dans la moitié inférieure du champ pulmonaire droit, une zone de matité franche en bas, diminuant graduellement vers le haut ; dans la zone mate, une forte diminution du murmure vésiculaire. Il existe, en outre, de nombreux râles bulleux disséminés dans tout le poumon droit.

A gauche la sonorité est normale ; on note quelques râles disséminés.

Il n'y a rien d'anormal à l'examen du cœur, du foie, de la rate. Le volume des urines est de 300 cmc. ; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre.

On note une très légère déformation hippocratique des doigts.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative. Le B.-W. (H^8) est négatif, le Hecht légèrement positif.

Sur la radiographie du 23 février, les deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit sont occupés par une opacité assez forte, diffuse, mal limitée, vaguement ovalaire à grand axe vertical, plus foncée à sa partie moyenne. Elle est séparée du diaphragme par une zone un peu plus claire, beaucoup moins nette que sur le cliché précédent. L'image cavitaire de la base n'est plus nettement visible ; on note, par contre, en haut, à la hauteur du sixième espace, une ligne horizontale pouvant être un niveau liquide sur une longueur de 3 ou 4 cm.

Les jours suivants, l'état de l'enfant s'améliore légèrement. La température s'abaisse ; à partir du 26 février, elle oscille entre 37° et 37°,6. L'état général reste assez satisfaisant ; l'appétit est suffisant et les selles sont normales. La toux persiste pénible, survenant surtout à l'occasion des mouvements et des changements de position. L'expectoration se réduit à deux ou trois crachats purulents ou mucopurulents par jour ; l'examen bactériologique y décèle la présence de pneumocoques et l'absence de bacilles de Koch.

Les signes physiques se modifient peu. Les râles sont moins nombreux, la matité persiste.

Sur une radiographie du 1er mars, l'opacité droite a gardé son étendue et son intensité, mais elle s'est creusée, à sa partie supérieure, d'une image hydro-aérique, répondant à une cavité dont le contour supérieur, seul visible, atteint le bord inférieur de la sixième côte. Le niveau liquide répond au septième espace intercostal.

La partie inférieure de l'opacité présente encore quelques zones plus claires, mais on ne retrouve plus nettement les détails, en particulier l'image cavitaire, que montrait la première radiographie.

L'image hydro-aérique est encore plus nettement visible sur un cliché pris le même jour en position oblique antérieure droite.

Durant les deux premières semaines du mois de mars, l'état de l'enfant s'améliore visiblement. Sa température se maintient entre 37° et 37°,6 ; sa toux disparaît presque complètement, son expectoration a cessé. Il prend du poids et il pèse 18 kgr. 360, le 17 mars.

Localement les râles ont disparu, la matité est encore franche.

Sur le cliché radiographique du 8 mars, l'opacité des deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit est devenue moindre; elle est irrégulière, un peu nébuleuse, mal limitée à sa partie supérieure. En bas. l'opacité s'étend maintenant jusqu'à la coupole diaphragmatique qui ne peut plus être distinguée. L'image hydro-aérique a presque disparu.

Le 20 mars, la température s'élève brusquement à 39°; elle atteint 39°,8 le 21 au soir. En même temps la toux reprend et l'expectoration purulente reparaît assez abondante, sans qu'il se produise de véritable vomique. Les crachats contiennent des pneumocoques et des cocci en courtes chaînettes, Gram positifs. Ces deux germes se retrouvent sur les cultures avec, en plus, du staphylocoque. Ces cultures servent à la préparation d'un autovaccin.

A partir du 22 mars, la température s'abaisse, puis il persiste, pendant une quinzaine de jours, un état subfébrile vers 38° avec deux clochers à 39°, qui correspondent à des injections d'autovaccin.

Pendant cette période, l'état général est moins bon; l'enfant n'a pas d'appétit; il perd du poids et pèse 17 kgr. 600, le 8 avril.

Localement, il persiste à la base droite de la submatité et quelques râles sous-crépitants.

Deux nouveaux clichés radiographiques, pris le 22 et le 29 mars, et un examen radioscopique, fait le 6 avril, ne montrent aucun changement important.

A partir du 11 avril, l'évolution s'oriente franchement vers la guérison. La température devient normale, le poids s'élève graduellement jusqu'à 18 kgr. le 28 avril.

La toux et l'expectoration diminuent graduellement.

Localement, la submatité persiste et on entend encore quelques sous-crépitants.

Les radiographies des 13 et 26 avril montrent un éclaircissement progressif de la zone opaque.

Le 29 avril l'expectoration est presque tarie ; localement il ne persiste qu'une submatité très légère.

L'enfant sort le 2 mai.

Il est revu le 18 mai en excellent état. Sa température est normale. Il pèse 19 kgr. Il tousse encore. L'expectoration, très réduite, est composée surtout de salive ; la flore microbienne est banale ; les pneumocoques sont très rares.

Localement, il persiste une très légère différence de sonorité aux bases. A la base droite, en arrière et en avant, on entend quelques râles ronflants et un murmure vésiculaire un peu faible.

Sur la radiographie du 18 mai, on remarque un éclaircissement de la base droite tel qu'il n'y a presque plus de différence avec le côté opposé.

Le traitement a été le suivant :

1° Révulsion thoracique au moyen d'enveloppements sinapisés;

2° Injection intra-musculaire quotidienne d'eucalyptine à la dose de 1 cmc. du 19 février au 23 mars 1932;

3° Injections sous-cutanées d'autovaccin préparé avec les cultures microbiennes provenant de l'expectoration.

1/4 cmc. le 24 mars.

1/2 cmc. le 26 mars.

3/4 cmc. le 28 mars.

1 cmc. le 30 mars, les 1er, 4, 6, 8, 10, 12 avril.

En résumé, chez un garçon de 5 ans et demi, en pleine santé, s'installe brusquement un syndrome de *congestion pleuro-pulmonaire aiguë* de la base droite. La ponction confirme l'existence d'une légère exsudation pleurale.

Au bout d'un mois, plusieurs vomiques révèlent l'existence d'un *foyer de suppuration*. L'examen clinique ne permet pas d'en préciser le siège exact, pleural ou pulmonaire ; l'examen radiologique montre l'existence d'une image cavitaire à la partie interne de la base du champ pulmonaire droit. Peu après, un examen bactériologique de l'expectoration précise le germe pyogène en cause : le *pneumocoque*.

Un mois plus tard, alors que cliniquement l'état ne s'est pas modifié, un nouvel examen radiologique montre une image hydro-aérique ovalaire, à grand axe vertical, tout à fait caractéristique d'un *abcès du poumon*.

Cette nouvelle image siège à la partie moyenne du champ pulmonaire ; elle paraît différente de l'image cavitaire, précédemment observée, qu'on ne retrouve plus.

L'évolution de cet abcès du poumon est *favorable*. Il se produit, dans les quinze jours qui suivent l'apparition de l'image hydro-aérique, une amélioration nette des signes généraux, fonctionnels, physiques et radiologiques; l'image hydro-aérique disparaît.

Ensuite se produit une reprise éphémère de la fièvre et de la suppuration, sans que l'image hydro-aérique reparaisse. Puis l'évolution favorable reprend ; quatre mois et demi après le début de la pneumopathie, trois mois et demi après le premier rejet de pus, l'enfant paraît en voie de *guérison*.

Depuis, cette guérison se confirme et le nettoyage radiologique des lésions s'achève.

Les observations cliniques d'abcès du poumon à pneumocoques sont assez rares, aussi bien chez les enfants que chez les adultes. A la *Clinique médicale des enfants*, notre garçon est le seul malade qui ait été atteint de cette affection depuis le début de 1926, époque où l'un de nous a soigné un garçon de 11 ans et 9 mois (1).

L'observation de notre malade appelle quelques remarques.

1° Le *diagnostic* nous paraît certain. On ne peut, en effet, admettre l'existence d'une suppuration pleurale, d'une pleurésie interlobaire en particulier. L'image hydro-aérique ovalaire à grand axe vertical, sur la valeur de laquelle insistent notamment Paisseau et Iser-Solomon (2), l'un de nous (3), Paisseau, Vialard et Oumansky (4), Dorzelot et Iselin (5), est caractéristique de l'abcès du poumon ; elle est bien différente de l'image transversale de la pleurésie interlobaire.

Le fait, un peu particulier à notre observation, est l'existence successive de deux cavités de topographie différente, qui suppose un remaniement important du foyer de suppuration.

2° Du point de vue *étiologique*, cet abcès à pneumocoques n'est consécutif ni à une pneumonie, ni à une broncho-pneumonie, mais à un syndrome de congestion pleuro-pulmonaire.

(1) P. Nobécourt, Les abcès du poumon chez l'enfant (Leçon du 13 février 1926). *Le Concours médical*, 16 mai 1926, et *Clinique médicale des enfants. Affections de l'appareil respiratoire*, 2e série, Masson et Cie, 1930, leçon VIII.

(2) G. Paisseau et Iser-Solomon, Grand abcès du poumon. Étude radiologique. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 avril 1922, p. 611.

(3) *Loc. cit.*

(4) G. Paisseau, S. Vialard et V. Oumansky, Abcès du poumon et pleurésie interlobaire. *La Presse médicale*, n° 49, 19 juin 1929, p. 800.

(5) E. Donzelot et M. Iselin, Pleurésie interlobaire et abcès du poumon. *La Presse médicale*, n° 89, 7 novembre 1931, p. 1625.

Or, comme le fait remarquer Kurilsky, ces congestions pulmonaires indéterminées sont la cause la plus fréquente des abcès (1). « C'est surtout, écrit-il, dans les abcès pneumococciques que l'on observe ces déterminations initiales imprécises, traînantes, qui finissent par attirer l'attention lorsque le malade commence à cracher du pus ».

3° L'*évolution* de cet abcès vers la guérison n'est pas pour nous surprendre. Il s'agit d'un abcès du poumon aigu à pneumocoques ; or, si les statistiques varient d'un auteur à l'autre, la guérison d'une telle affection, spontanément ou sous la seule action d'un traitement médical, est un fait assez habituel.

La plupart des auteurs estiment que le délai pendant lequel on peut espérer cette guérison et pendant lequel la temporisation est autorisée, est de deux mois à deux mois et demi. C'est pour Sergent, Baumgartner et Kourilsky (2), le délai qui fait la discrimination entre les abcès aigus et les abcès chroniques pour lesquels l'intervention est formellement indiquée.

De même, M. Léon Kindberg et R. Monod (3) sont d'avis que « *grosso modo*, passé deux mois, un abcès du poumon appartient à la chirurgie. »

Dans notre observation, le délai de guérison a été un peu plus long. Après une première amélioration, s'est produite un peu plus de deux mois après la première vomique, une reprise des signes généraux (fièvre) et fonctionnels (expectoration). Nous nous sommes néanmoins abstenus de toute intervention et avons fait une série d'injections sous-cutanées d'autovaccin.

Une nouvelle amélioration est survenue trois mois après le début et celle-ci paraît aboutir à la guérison définitive.

(1) R. Kourilsky, Les abcès du poumon. *Thèse de Paris*, 1927, p. 273.

(2) E. Sergent, A. Baumgartner et R. Kourilsky, Les principes directeurs du traitement des suppurations pulmonaires. *Académie de médecine*, 26 février 1929.

(3) M. Léon-Kindberg et R. Monod, Les indications chirurgicales dans les suppurations pulmonaires. A propos de trois observations. *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 11 avril 1930.

Abcès du poumon guéri par pneumothorax spontané.

Par MM. Ed. Lesné, Robert Clément et Mlle D. Rouget.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation d'abcès du poumon, en raison de l'influence favorable d'un pneumothorax spontané survenu après un mois environ d'évolution. Un essai infructueux d'aspiration bronchoscopique s'oppose chez cet enfant de 4 ans à la remarquable efficacité du pneumothorax, d'abord spontané, puis entretenu durant 4 mois.

Il s'agit d'une fillette de 4 ans sans antécédents pathologiques qui contracta, au début d'août 1931, la rougeole avec des complications pulmonaires sur la nature exacte desquelles nous manquons de renseignements ; dès le 20 août, elle présentait une haleine fétide.

Le jour de notre premier examen (le 4 septembre 1931) on se trouvait en face d'une enfant pâle, très amaigrie, les traits tirés, avec une haleine fétide surtout au moment de la toux. A l'auscultation on percevait sur toute la hauteur du poumon droit, aux deux temps de la respiration, des gros râles humides, qui, mêlés au souffle que l'on entendait surtout dans l'aisselle, donnaient un véritable gargouillement. La température était de 38°,2. L'image radiologique montrait une cavité aérique de la dimension d'une pièce d'un franc, se détachant au milieu d'une opacité dense, homogène, limitant la partie inférieure de la zone claire par un niveau horizontal, et siègeant à la partie inférieure du lobe supérieur droit.

L'opacité homogène sur deux travers de doigt, se prolonge audessous par des ombres moins denses et moins homogènes qui envahissent tout le reste du poumon droit. Le côté gauche présente une ombre hilaire un peu élargie et des travées fibreuses le long des bronches.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Devant la netteté des signes cliniques et radiologiques d'abcès du poumon, il fut pratiqué, le 9 septembre, une aspiration par bronchoscopie : on retira 25 cmc. de pus.

La radiographie faite le lendemain montre l'efficacité de l'opération, on voit la disparition de l'ombre homogène et du niveau liquide.

Bien que pratiquée par un laryngologiste particulièrement compétent, l'aspiration s'accompagna d'accidents graves qui en interdirent

la répétition. Peu après, l'enfant présenta une toux aboyante, et un tirage inspiratoire violent avec anxiété s'installa pour durer près de 48 heures. L'examen bronchoscopique montra l'existence d'œdème et d'ulcérations laryngées.



Fig. 1. — Radiographie du 4 septembre 1931.
On voit l'abcès, son niveau liquide, sa bulle d'air, la zone opaque sous-jacente dégradée, suspendue, non au contact de la paroi thoracique.

Malgré une thérapeutique énergique, composée de 20 cmc. quotidiens de sérum antigangréneux pendant 9 jours, une injection quotidienne d'une ampoule d'eucalyptine, des instillations intra-rectales de sérum glucosé, et l'administration par la bouche de 1 gramme d'hyposulfite pendant une quinzaine de jours, l'état de la fillette ne s'améliora pas. Une série de 15 injections de phosote, des expositions quotidiennes aux rayons ultra-violets, l'administration quotidienne de chlorure de calcium et d'un bon extrait hépatique n'empêchèrent pas l'état général de l'enfant de s'aggraver et de se transformer en un état de cachexie extraordinaire, avec perte de plus de 400 gr. depuis le début du mois.

La température oscillait autour de 38°, avec quelques clochers à 39°, l'enfant présentait de l'infection cutanée : folliculite et gommes staphylococciques.

Le foie était augmenté de volume, abaissé, les selles un peu diarrhéiques.



Fig. 2. — Cliché du 15 septembre 1931.

Peu après l'aspiration bronchoscopique on voit en clair la cavité de l'abcès. Il n'y a plus de niveau liquide. Les lésions pulmonaires se sont largement étendues vers le bas.

Le 26 septembre, l'expectoration fut extrêmement abondante, la température s'éleva à 39°,2, et l'on constata l'apparition à la partie inférieure du thorax droit, des signes d'un pneumothorax spontané que confirma l'examen radiographique.

L'état général ne s'améliora pas tout de suite, malgré quelques in-

jections de « propidon » et l'ouverture de nombreux abcès sous-cutanés.

Le pneumothorax spontané n'avait décollé le poumon que dans son tiers inférieur. Durant tout le mois d'octobre, on entretint le pneumothorax tous les deux jours avec une légère pression, l'expectoration redevint très abondante. Peu à peu, le collapsus pulmonaire se fit mieux,



Fig. 3. — Cliché du 26 septembre 1931.
Le pneumothorax spontané, encore limité à la base, tend à gagner le sommet.

une zone de décollement se formant à la partie moyenne du thorax, puis au sommet. Sur les radiographies successives faites à cette époque, on distingue à merveille les limites de l'abcès. L'état général alla en s'améliorant ; à partir de décembre, la température redevint normale, l'enfant augmenta de poids. Une dernière tentative d'insufflation le 10 février échoua, mais l'état général continua à s'améliorer, de sorte que l'enfant augmenta de 5 kgr. en 4 mois. Actuellement, l'état

général est parfait, mais l'enfant continue à tousser et à expectorer surtout le matin, des crachats verdâtres, épais, non fétides ; à l'auscultation, on trouve des râles sibilants et bulleux, disséminés, des

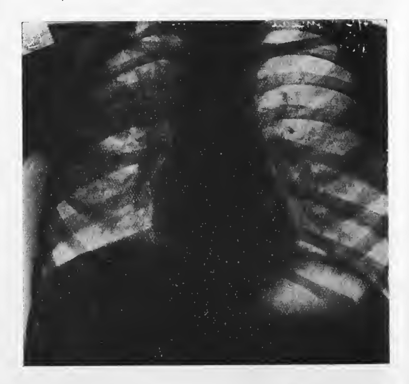


Fig. 4. — Radiographie du 29 avril 1932.
L'abcès a disparu, mais il reste des ombres denses importantes à son niveau

deux côtés, surtout à droite ; il est probable qu'il reste chez cette fillette, un certain degré de sclérose pulmonaire et de dilatation des bronches, ainsi qu'en témoigne la plus récente radiographie.

En résumé, *abcès pulmonaire consécutif à une broncho-pneumonie morbilleuse guéri par un pneumothorax spontané entretenu pendant 4 mois.*

Si l'étiologie de cet abcès du poumon est classique et banale, l'aspect radiologique a été ici particulièrement typique et a permis d'affirmer précocement le diagnostic.

L'aspiration endoscopique, délicate à pratiquer chez une fillette de 4 ans, a été pleinement efficace, permettant de retirer 25 cmc. de pus fétide et confirmant le diagnostic. Mais à cet âge, elle ne va pas sans inconvénients. L'œdème et les ulcérations laryngées qui l'ont suivie ont entraîné des accidents extrêmement impressionnants et *contre-indiquent la méthode chez les enfants.*

Les méthodes de traitement médical cherchant la désinfection pulmonaire n'ont pas paru avoir grande efficacité, qu'il s'agisse du sérum antigangréneux, de balsamiques comme l'eucalyptine, de créosote de substances chimiques comme l'hyposulfite de soude et comme le chlorure de calcium. Les rayons ultra-violets, les extraits hépatiques, l'alimentation variée n'ont pas empêché le développement d'une cachexie profonde.

Seul, le pneumothorax, en supprimant par collapsus pulmonaire le foyer de suppuration, a permis le relèvement de l'état général et la guérison clinique et radiologique de l'abcès pulmonaire.

Faut-il en tirer des déductions thérapeutiques précises ?

Le pneumothorax, ici favorable, n'est peut-être pas toujours sans danger : l'infection de la plèvre qui n'est pas survenue dans ce cas est toujours à craindre au contact d'un foyer suppuré superficiel. Il faut redouter aussi la rupture d'adhérences qui permettrait l'ensemencement de la cavité pleurale par une collection suppurée bien limitée. Cependant, lorsque l'évolution d'un abcès pulmonaire passe à la chronicité et que les traitements médicaux se révèlent inefficaces, c'est au collapsus pulmonaire qu'il faut songer pour atteindre la guérison. Le collapsus pulmonaire peut s'obtenir par phrénicectomie, lorsque la suppuration siège à la base ; sinon le pneumothorax sera indiqué et, à tout prendre, il nous paraît moins dangereux que la pneumotomie ou la thoracoplastie ; ses indications seront cependant assez restreintes, car chez l'enfant l'abcès du poumon guérit souvent spontanément, comme nous venons de le voir dans deux cas.

Abcès de la base du poumon gauche. Influence favorable des injections sous-cutanées d'émétine et de la position déclive.

Par M. E. Lesné.

Mlle E., 16 ans, fait à la suite d'une pneumonie de la base gauche qui avait eu toutes les allures d'une pneumonie franche, avec crachats rouillés, une réaction pleurale au même endroit. La ponction permet de retirer quelques centimètres cubes d'un liquide clair riche en polynucléaires et stérile. La fièvre continue à osciller autour de 39°, la pleurésie n'augmente pas, le liquide ne se modifie pas, mais on perçoit à la base des signes cavitaires. Le diagnostic d'abcès pulmonaire est confirmé par la radiographie qui en montre une image nette, puis par une série de vomiques. La malade élimine tous les jours ou tous les deux jours 25 à 30 cmc. d'un pus verdâtre non fétide et qui ne renferme que du pneumocoque.

Après une série de jours où l'état général s'aggravait lorsqu'il y avait rétention, la malade s'améliora progressivement ; elle est aujourd'hui guérie après deux mois de maladie.

Des injections sous-cutanées de 2 à 6 cgr. d'émétine et la mise en position déclive paraissent avoir favorisé l'évacuation de l'abcès par vomiques et hâté la guérison.

Quatre observations de suppuration intra-pulmonaire chez des nourrissons.

Par M. Albert Vallette.

(*Présenté par M. le professeur Rohmer.*)

Pour intéressantes que soient les suppurations intra-pulmonaires, en particulier chez l'adulte, où leur fréquence augmentée attire sur elles l'attention, elles n'en sont pas moins chez l'en-

fant et le nourrisson, surtout chez ce dernier, une éventualité rare ; toute contribution à leur étude est utile, afin d'arriver, par la confrontation des faits, à une opinion d'ensemble. Aussi avons-nous réuni les cas observés à la Clinique de Strasbourg, ces quelques dernières années pour les verser aux débats.

Oservation I. — Enfant de 15 mois. Entre au service le 2 octobre 1929, avec une hyperthermie se maintenant depuis 3 jours entre 40° et 41° ; il a eu auparavant des furoncles de la fesse et le matin même on lui a incisé un abcès profond de la région cervicale, dont le pus s'est révélé staphylococcique.

Assez bon état de nutrition, mais l'enfant est pâle et très abattu. Ni dyspnée, ni cyanose.

Poumons : quelques râles fins et frottements aux bases, surtout à droite. Réaction rénale se traduisant par la présence dans les urines d'albumine et de nombreux cylindres hyalins et granuleux. Selles liquides et fréquentes. Rien à signaler par ailleurs.

Une légère irritation méningée se dessine le lendemain, mais la ponction lombaire est négative.

L'état se maintient stationnaire, ce jour-là et le suivant, avec des signes pulmonaires toujours aussi discrets et de grandes oscillations thermiques, entre 38° et 41°, pour aboutir, le 5 octobre 1929, à l'exitus en brusque hypothermie.

Autopsie : foyers broncho-pneumoniques aux bases, avec formation de petits abcès pulmonaires métastatiques à gauche. Pas de suppuration des oreilles.

Obs. II. — Enfant de 13 mois et demi. Entre au service le 1er mars 1925 ; il aurait eu, 1 mois auparavant, une affection pulmonaire mal précisée et présenterait depuis 12 jours une forte fièvre vespérale et de la toux, de même que, depuis 1 semaine, un écoulement purulent bilatéral des oreilles. Poids : 8.360 gr. Le teint gris plombé et la fétidité particulière de l'haleine font immédiatement penser à une complication d'ordre gangréneux. L'écoulement d'oreille continue, peu abondant.

Poumons : matité de toute la moitié inférieure de l'hémithorax droit ; râles sous-crépitants dans tout le poumon droit ; souffle à la partie supérieure de la matité, respiration diminuée à la base. A gauche, respiration soufflante en avant et râles de bronchite disséminés.

Radiographie : ombre irrégulière, cotonneuse, occupant les 2/3 inférieurs du poumon droit, plus dense à la base. La ponction exploratrice reste négative, mais donne la sensation que l'on a abouti dans

une cavité libre. Évolution avec hyperthermie irrégulière entre 39° et 40°, et chute progressive de l'état général ; la matité pulmonaire persiste et les râles humides de la base droite deviennent peu à peu plus gros, bulleux. Haleine fétide, sans expectoration.

Nouvel examen radiologique, le 5 mars 1925 : extension de l'opacité, dense et assez régulière, jusqu'au sommet droit ; à la base, deux images vacuolaires sont apparues, de la taille d'un petit œuf, l'une au voisinage de la paroi thoracique, l'autre au voisinage du bord droit du cœur, séparées par une zone de densification. Exitus le lendemain.

Autopsie : gangrène à foyers circonscrits multiples des 2/3 inférieurs du poumon droit ; pneumonie prégangréneuse du reste de ce poumon. Broncho-pneumonie à la base gauche. Otite moyenne suppurée bilatérale.

Obs. III. — Enfant de 12 mois et demi. Entre au service le 21 mars 1932, au 6e jour de sa maladie (malade depuis le 16 mars 1932). Poids : 8.940 gr. Forte dyspnée, température 38°,6 ; aspect infecté.

Poumons : submatité à la base droite, sans signes d'auscultation.

Le lendemain, la matité se précise et l'on observe de la bronchophonie et des râles sous-crépitants au même niveau.

Radiographie (au 11e jour) : image de pneumonie, avec ombre triangulaire à sommet hilaire, à la partie moyenne du poumon droit. Ombre scissurale accentuée et élargie ; légère réaction pleurale à la base droite.

Le 24 mars 1932, matité des deux tiers postérieurs du poumon droit ; souffle tubaire et bronchophonie au niveau de la fosse sous-épineuse ; pas de râles. Dans les jours qui suivent, la température reste aux environs de 39° et l'état général est toujours médiocre. On entend un souffle doux, à la base droite, en arrière et latéralement.

Le 1er avril 1932, la radiographie montre une ombre dense à la base droite, surmontée d'une large image lacunaire, à contours irréguliers, occupant tout le centre du poumon, la limite entre les deux zones étant marquée par un niveau liquide.

La ponction ramène 85 cmc. de pus. Lavage de la cavité ; apyrexie.

Le 4 avril 1932, nouvelle ascension thermique à 39° ; la ponction, faite en trois endroits différents, est blanche. La température reste irrégulière les jours suivants, malgré un bon état général et un poids en progression constante. Enfin, au bout d'une semaine, une vomique permet à l'enfant d'évacuer la collection purulente qui semblait persister. La radiographie montre qu'il reste après cette vomique une légère ombre pleurétique à l'extrême base droite ; le champ pulmonaire droit n'est pas encore éclairci.

L'enfant reste désormais apyrétique et n'a plus de rechute.

Obs. IV (suivie avec notre collègue Mlle Phélizot). — Enfant de 14 mois. Entre au service le 14 mai 1932. Poids : 7.100 gr.

Cinq semaines auparavant, broncho-pneumonie à droite, avec 9 jours de fièvre ; la fièvre reprend une semaine après, irrégulière, aux environs de 38°, avec des intervalles de 1 ou 2 jours d'apyrexie. Une coqueluche évolue en même temps.

Enfant très amaigri. L'examen des poumons met en évidence les signes suivants : à droite, matité au niveau des lobes supérieur et moyen, en avant ; au niveau du lobe inférieur, dans l'aisselle ; submatité au niveau du même lobe, en arrière. Tympanisme dans la région sous-claviculaire. A l'auscultation, souffle au niveau de la zone de matité, avec augmentation des vibrations vocales; diminution de la respiration au lobe inférieur. A gauche, rien à signaler.

La radioscopie montre une grosse ombre biloculaire au niveau du lobe moyen droit, en avant et dans l'aisselle, descendant presque jusqu'au diaphragme. Sinus costo-diaphragmatique un peu assombri mais libre ; diminution de la mobilité du diaphragme.

On pratique, sur la ligne axillaire, dans le 5e espace, une ponction qui donne issue à 150 cmc. de pus contenant des particules nécrosées. Il existe une large communication avec les bronches, car, dès le début de la ponction, des bulles d'air s'échappent en abondance par l'orifice du trocart et, d'autre part, le liquide de lavage introduit est rapidement expulsé par des efforts de toux.

L'examen bactériologique montra qu'il s'agissait de pus à pneumocoques.

Examen au lipiodol. Une première radiographie, après injection intercrico-thyroïdienne, montre que, comme à l'ordinaire, la poche ne s'est pas remplie ; seuls se dessinent les bords, ainsi que la communication avec les bronches. Au contraire, l'introduction directe de 20 cmc. de lipiodol dans la poche, après aspiration de seulement quelques centimètres cubes de pus mélangé à du sang, donne une image des plus nettes : une poche biloculaire localisée à la partie inférieure et antérieure de l'aisselle, dont la partie supérieure, à bords déchiquetés semble intra-pulmonaire.

L'enfant, qui en est à la 6e semaine de sa maladie, est actuellement encore en traitement et le pronostic doit être réservé car l'état général persiste à être mauvais, malgré l'évacuation complète du pus.

En résumé, dans notre *première* observation, il s'agissait d'un abcès à petits foyers, non diagnostiqué cliniquement, constituant une localisation secondaire au cours d'une septico-pyohémie,

d'origine probablement cutanée ; l'évolution fatale se fit en 6 jours environ.

Dans la *seconde*, nous avions affaire à une gangrène post-pneumonique ayant envahi tout un poumon, l'infection pulmonaire paraissant, comme il arrive souvent, en rapport avec l'infection des oreilles ; évolution fatale en 18 jours.

Dans la *troisième*, la vérification anatomique nous a manqué, du fait de la guérison de l'enfant; les constatations cliniques et radiologiques nous font admettre une première phase d'empyème métapneumonique de la grande cavité, guéri par ponction ; puis, une seconde phase de pleurésie interlobaire associée à un foyer de suppuration parenchymateux, dont une vomique amena l'évacuation et la guérison.

Enfin, la *quatrième* concerne un enfant qui en est actuellement à la 6e semaine de sa maladie ; présentant une double poche purulente, dont l'une paraît interlobaire et l'autre nettement parenchymateuse, en communication avec les bronches. La suppuration n'a pas envahi la grande cavité pleurale, mais des adhérences ont limité l'étendue du pneumothorax thérapeutique.

Voilà donc les faits bien peu nombreux que nous avons pu réunir, en faisant porter nos recherches sur une période de quelques années ; il faudrait y ajouter encore une observation de Freysz et Woringer (*Réun. péd. de Strasbourg*, 23 mai 1925) : gangrène pulmonaire, consécutive à une coqueluche, chez un enfant de 4 ans et demi. Même ainsi, nous ne pouvons que confirmer l'extrême rareté des suppurations intra-pulmonaires chez les enfants, tout en faisant observer que nos quatre malades étaient des nourrissons entre 12 et 15 mois, âge auquel ces suppurations sont exceptionnellement signalées.

Le rôle étiologique des suppurations de l'oreille peut être mis en avant dans notre second cas, bien que la preuve anatomique nous manque dans d'autres, nous avons, en effet, pu suivre l'infection, propagée par voie veineuse et se traduisant par des thromboses, jusque dans le cœur droit et le poumon, où elle avait déterminé des foyers de broncho-pneumonie hématogène (Vallette, Stolz et Mlle Schneider, Septicémie veineuse à forme

broncho-pneumonique. *Réun. péd. de Strasbourg,* 2 avril 1927). C'est, en tout cas, une porte d'entrée possible et même fréquente chez le nourrisson.

Les tentatives thérapeutiques sont nécessairement très limitées à cet âge et ne diffèrent pas sensiblement des indications posées par les pleurésies purulentes en général. La distinction entre abcès pulmonaire et pleurésie interlobaire présente un intérêt surtout théorique.

Discussion : J. Comby. — J'avoue un certain trouble, un certain embarras en présence des intéressantes observations que viennent de nous présenter avec une éloquence entraînante nos très distingués collègues Jean Hutinel, J. Hallé, P. Nobécourt, J. Le Mée, P. Armand-Delille, A. Bloch, H. Iselin, P. Lereboullet, E. Lesné. Il semble que, dans ces dernières années, la pathologie du poumon ait présenté de grands changements. Autrefois, les grands abcès du poumon étaient considérés comme exceptionnels, au point que des hommes de la valeur de Laennec, de Trousseau et des illustres cliniciens français du XIXe siècle, déclaraient n'en avoir rencontré, dans leur longue pratique, que de très rares exemples. Aujourd'hui ces abcès sont devenus monnaie courante, et l'on parle d'eux avec abondance dans les traités, les monographies, les périodiques et les sociétés savantes. En 8 ou 10 années une copieuse littérature sur cette question a vu le jour et le terrain perdu par la pleurésie interlobaire a été gagné par l'abcès du poumon. C'est d'abord chez les adultes que l'abcès du poumon a été décrit, dessiné, radiographié. Puis les enfants ont eu leur tour et c'est pourquoi les suppurations intra-pulmonaires infantiles ont été mises à l'ordre du jour de la réunion annuelle de la Société de Pédiatrie.

Au préalable, il conviendrait de s'entendre sur la signification et l'extension du terme *suppuration pulmonaire.* Les petites suppurations alvéolaires, les grains jaunes, les vacuoles des broncho-pneumonies, certaines dilatations circonscrites des bronches, certaines suppurations de bacillose ganglio-pulmonaire, les abcès métastatiques, les infarctus emboliques, les collections pyo-

nécrotiques sont admises par tous et le désaccord ne peut porter que sur les vastes collections parenchymateuses.

La fréquence relative de ces collections purulentes est faite pour étonner les médecins d'enfants. J'en appelle aux souvenirs des anciens de notre Société : médecins en exercice ou médecins honoraires, anciens internes des hôpitaux d'enfants, etc. Ont-ils vu jadis, quand ils fréquentaient les salles de malades et les amphithéâtres d'autopsie, beaucoup d'abcès du poumon ? J'attends leur réponse.

Pour ma part, consultant ma mémoire, mes publications, mes notes inédites, je ne trouve pas un seul cas d'abcès du poumon sur des milliers d'enfants que j'ai soignés, sur des centaines dont la vérification anatomique a pu être faite après 50 ans d'existence dans les Hôpitaux de Paris, aux titres d'externe, d'interne ou de chef de service.

En vingt-cinq années de vie active et continue à l'ancien hôpital Trousseau et à l'hôpital des Enfants-Malades, j'ai vu à l'autopsie de très nombreux cas de pleurésies purulentes enkystées, de pleurésies interlobaires pouvant simuler des abcès du poumon (et les orateurs qui m'ont précédé n'ont pas caché les difficultés que présente parfois le diagnostic différentiel), sans avoir jamais eu la chance de rencontrer une collection purulente formée aux dépens du parenchyme pulmonaire et méritant vraiment le nom d'*abcès du poumon.* Mais tout arrive et, en médecine comme ailleurs, il ne faut pas dire *jamais* ni *toujours.*

A l'époque relativement ancienne dont je me réclame, l'abcès du poumon pouvait donc être légitimement considéré comme rare, exceptionnel, la pleurésie purulente enkystée étant, par contre, des plus fréquentes chez les enfants de tout âge.

Aujourd'hui les choses auraient changé et l'abcès du poumon serait devenu fréquent pour ne pas dire banal ; et l'on doit se demander la raison d'un pareil changement, si l'on admet sa réalité. Sans doute, on pourrait épiloguer sur les difficultés du diagnostic, sur la confusion possible de l'abcès du poumon avec la pleurésie enkystée, sur la valeur des signes physiques, sur l'interprétation des signes radiologiques, sur les injections de lipiodol, sur l'évolution clinique, etc.

En attendant que tout devienne clair dans cette question que je considère comme encore très obscure, je m'incline devant les faits si minutieusement étudiés par nos collègues ; et tout en pensant qu'on exagère la fréquence des abcès pulmonaires chez les enfants, je concéderai qu'ils sont devenus moins rares qu'autrefois, à une époque où nous avions tendance à mettre leur existence en doute.

Abcès du poumon. — Bronchoscopie et drainage.

Par M. P.-F. Armand-Delille.

La question des suppurations pulmonaires est actuellement à l'ordre du jour parce que, grâce aux progrès de l'examen radiologique, et en particulier de la radiographie, son étude, et par conséquent sa connaissance, a fait d'importants progrès dans ces dernières années.

Il semble, d'autre part, que l'hiver dernier en particulier, on ait, à l'occasion de certaines infections pulmonaires à pneumocoques, observé un plus grand nombre d'abcès du poumon. Nous laisserons de côté les gangrènes pulmonaires, dont la pathologie et la bactériologie semblent tout à fait spéciales, bien qu'elle donne lieu parfois à de véritables suppurations dans la cavité constituée par l'élimination de l'eschare gangréneuse, et nous ne nous occuperons ici que de ce qui classiquement doit porter le nom d'abcès du poumon, c'est-à-dire à la formation d'une cavité intra-parenchymateuse par fonte purulente d'une zone de tissu pulmonaire, sous l'influence d'un processus aigu microbien aérobie.

Ayant eu récemment l'occasion d'en observer un cas particulièrement typique, chez une enfant de 11 ans dont le diagnostic put être confirmé par la bactériologie, la radiographie et la bronchoscopie, nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant de l'apporter comme élément à la discussion qui est à l'ordre du jour de la réunion annuelle de la Société de Pédiatrie.

Le 24 janvier 1932, était amenée à l'Hôpital américain de Neuilly, une fillette de 11 ans qui avait subi, 15 jours auparavant, une amygdalectomie qui fut suivie d'une légère hémorragie, mais sans réaction fébrile. Elle était restée pâle et anémiée à la suite de cette opération, mais néanmoins était retournée à son collège de plein air, aux environs de Paris, où elle faisait ses études.

Quatre jours avant son entrée, elle avait été prise assez brusquement de frissons et de points de côté droits, avec un peu de toux; sa température était montée à 39°, on avait même hésité à l'amener à l'Hôpital.

A l'examen, le 25 janvier, nous nous trouvons en présence d'une enfant de développement normal, mais pâle et amaigrie. Le regard est brillant, les pommettes colorées et les lèvres un peu rouges tranchant sur la pâleur générale, le facies est anxieux et presque grippé, la petite malade se plaint continuellement, elle présente un peu de dyspnée d'effort, son pouls est à 140, sa température à 39°, elle toussote de temps en temps et la toux est pénible. A l'examen, on constate, à la base du poumon droit, une submatité appréciable, à ce niveau, le murmure vésiculaire est affaibli, presque aboli, et sur la ligne axillaire postérieure, on perçoit un souffle doux et lointain, accompagné de quelques râles fins réveillés par la toux, avec un certain degré de bronchophonie et de transmission de la voix chuchotée, mais l'ensemble de ces signes ne présente pas les caractères nets de la pneumonie franche. On commence des enveloppements humides du thorax. L'examen radiologique confirme l'imprécision de ces signes, à l'écran on constate une diminution de transparence de la base pulmonaire droite, l'amplitude de l'incursion diaphragmatique est diminuée. La radiographie montre également l'obscurité de la base, mais sans limite lobaire précise. Les autres organes paraissent intacts, mais l'anémie est très marquée.

Malgré cette symptomatologie anormale, l'examen des expectorations muqueuses et visqueuses, légèrement ambrées, montre du pneumocoque pur, en abondance, la culture de ces crachats ne fournit en effet que du pneumocoque, même sur les milieux anaérobies.

Dans les jours qui suivent l'entrée, la température continue à être élevée, montant à 40°,5 le soir avec des rémissions matinales à 39° ou 39°,5, le pouls est rapide, entre 120 et 140, l'état général mauvais, il y a de l'agitation, de l'anxiété, de l'insomnie, l'appétit est nul, la langue sale, d'autre part l'anémie reste très marquée. On continue les enveloppements et on commence une série d'injections de vaccin antipneumococcique.

Une nouvelle radiographie faite le 28 janvier montre la même obscurité de la base, un profil permet de préciser qu'elle a la forme d'une masse arrondie du volume d'une orange, occupant la partie antérieure du lobe inférieur.

L'enfant présente de la toux fréquente et expectore des crachats visqueux, d'abord de coloration abricot, mais bientôt franchement purulents, ils ne contiennent cependant que du pneumocoque à l'état pur. L'examen physique montre la persistance à la base droite de la matité, du souffle avec des bouffées de râles qui deviennent plus humides, plus gros, et l'on observe au bout de quelques jours un véritable gargouillement sur la ligne axillaire postérieure.

Le traitement institué n'a amené aucune rémission des symptômes locaux ni généraux. C'est devant ces symptômes et leur persistance que nous portons le diagnostic d'abcès du poumon que vérifie une radiographie de face et de profil faite le 6 février, qui montre une masse obscure occupant tout le lobe inférieur droit avec petite cavité aérienne du volume d'une demi-noix au-dessus d'un niveau liquide obscur. Devant l'impossibilité de faire une intervention chirurgicale, nous demandons au docteur Soulas de bien vouloir pratiquer une bronchoscopie afin de pratiquer, si possible, un drainage par aspiration bronchique.

Cette opération a lieu avec succès le 9 février, elle permet de reconnaître la bronche inférieure droite, qu'on voit remplie de pus, et de retirer par aspiration environ 30 cmc. de muco-pus verdâtre.

Une radiographie de face et de profil, pratiquée le lendemain, permet de vérifier le diagnostic en montrant dans l'ombre de la base droite, une image cavitaire occupée à sa partie supérieure par du gaz, et à sa partie inférieure par un niveau liquide obscur.

La bronchoscopie est suivie le lendemain matin d'une descente très marquée de température qui tombe à 37°,5, mais pour remonter le soir à 40°. Cette descente se reproduit également le surlendemain, mais les jours suivants elle reste à 39° le matin, et 40°,3 le soir.

L'examen hématologique ayant montré une forte anémie, on pratique une transfusion le 11 février. L'enfant continue à tousser et à expectorer des crachats purulents, ceux-ci montrent à l'examen direct la présence de nombreux diplocoques Gram positif — l'injection à la souris la tue en 24 heures avec présence de pneumocoques purs, dans l'exsudat péritonéal les cultures donnent en aérobies de nombreuses colonies de pneumocoques et quelques-unes d'un streptocoque à courte chaînette, — la gélose Veillon ne donne aucune culture anaérobie.

Malgré l'absence de flore anaérobie et de spirilles, on fait cependant à l'enfant deux injections intra-veineuses de 0 cmc. 10 d'arsénobenzol, sans aucun résultat thérapeutique.

Une deuxième bronchoscopie avec drainage bronchique est pratiquée le 17 février, elle permet de retirer environ 40 cmc. de pus épais, et le lendemain une descente de la température à 38°, mais sans amélioration consécutive.

La nécessité augmentant, on pratique une 3e bronchoscopie qui permet encore de retirer une petite quantité de pus. On injecte par la bronche un peu de lipiodol qui reste limité dans la cavité antérieurement signalée — sans pénétrer dans la plèvre, on fait alors une ponction exploratrice qui montre l'existence de pus dans le sinus pleural — on institue un drainage simple de la plèvre, mais celui-ci étant insuffisant, on pratique le 23 février une pleurotomie avec résection costale, qui permet l'évacuation de pus verdâtre, un peu grumeleux, qui contient un bacille prenant faiblement le Gram qui pousse exclusivement et faiblement en milieu anaérobie.

L'intervention chirurgicale est suivie de chutes passagères de la température le surlendemain 26 mars, mais la température ne tarde pas à remonter, l'état général s'aggrave, le pouls s'accélère à 150, et la mort se produit le 2 mars.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter à différents points de vue :

1° L'opération des amygdales peut être incriminée comme cause de l'infection pulmonaire, cependant elle n'a pas provoqué de processus gangréneux, mais un abcès à pneumocoque ;

2° La cause de cet abcès pulmonaire paraît être une infection à pneumocoque non d'origine buccale, mais naso-pharyngée, puisqu'on n'a trouvé au début que du pneumocoque ; peut-on incriminer l'inhalation de sang consécutive à l'hémorragie ? Il s'est compliqué tardivement d'épanchement pleural dans lequel on a trouvé un anaérobie.

3° L'abcès du poumon a pu être diagnostiqué par l'examen radiologique et la radiographie ;

4° La bronchoscopie a permis de reconnaître la bronche de drainage et de pratiquer l'aspiration du pus.

Les suppurations pulmonaires et bronchiques du jeune enfant et leur traitement.

Par M. P. Lereboullet.

Je ne veux, dans cette courte intervention, qu'appuyer de quelques réflexions ce qui vient d'être dit. Notre collègue

Armand-Delille a montré l'association relativement fréquente des pleurésies purulentes et des abcès du poumon. M. Iselin vient également d'y insister. C'est là, en effet, une question qui a été justement soulevée ces derniers mois et j'ai eu l'occasion de parler de cette association en septembre dernier au Congrès des Pédiatres italiens à Florence, à la suite du rapport fort intéressant du professeur Nasso. Dans les deux cas d'abcès du poumon chez le nourrisson que j'ai observés récemment, la coïncidence d'une réaction pleurale était évidente. Dans le premier (1), suivi avec MM. Lelong et Benoist, la ponction permit de retirer dans un premier temps 10 cmc. d'un liquide séro-hémorragique, puis, dans un second temps, l'aiguille étant enfoncée plus profondément, une quantité égale de pus franc, verdâtre, et la radiographie permit ultérieurement de suivre l'évolution et de cette réaction pleurale et de l'abcès profond. Dans le deuxième cas, observé avec MM. Bohn et Baize (2), concernant un nourrisson d'un mois, j'ai vu, dans un premier stade, une minime réaction pleurale droite, associée à un abcès profond décelé par de petites vomiques et précisé par la radiographie. Cet abcès guérit, mais ultérieurement il y eut reprise des accidents et constitution progressive d'une pleurésie purulente du côté opposé qui entraîna la mort, 141 jours après le début de la maladie. L'autopsie montra, du côté droit, la plèvre entièrement symphysée et dans le poumon un noyau fibreux ovalaire, reliquat de l'abcès cliniquement constaté ; du côté gauche, existait tout autour du poumon une véritable couenne purulente verdâtre ; une méningite purulente ultime était également constatée. Il s'agissait donc d'une septicémie à pneumocoques qui avait continué à évoluer bien après la guérison apparente de l'abcès du poumon. Je ne veux pas insister davantage sur ces faits et ne les signale que pour rappeler que, tout au moins chez le jeune enfant, l'abcès du poumon semble assez souvent associé à d'autres localisations respiratoires de l'infection causale, notamment à des localisations pleurales

(1) P. Lereboullet, Lelong et Benoist, *Soc. méd. des hôp.*, 11 juillet 1930.

(2) P. Lereboullet, Bohn et Baize, *Soc. de pédiatrie*, 20 janvier et 19 mai 1931.

de même côté ou du côté opposé et qu'il doit être regardé moins comme une infection localisée que comme la manifestation pulmonaire d'une infection générale.

Dans les cas que j'ai observés, l'abcès du poumon s'est terminé par la guérison et je m'associe pleinement aux conclusions de mon ami Nobécourt qui, ce matin, insistait sur la nécessité de ne pas recourir trop tôt à une intervention bronchoscopique ou chirurgicale, la régression spontanée pouvant être espérée même plusieurs semaines après le début. C'est précisement cette évolution favorable qui empêche de pouvoir préciser la valeur des traitements employés. Toutefois, je ne puis m'empêcher de constater que, dans un de mes cas, l'*autovaccinothérapie* avec un staphylocoque isolé de l'abcès a coïncidé avec la guérison, que dans un autre, l'emploi de petites doses de *propidon* sous la peau a été, de même, contemporain de l'évolution favorable.

Plus récemment, chez un grand enfant, suivi avec M. Baize, en avril et mai 1931, et qui, adressé à l'hôpital pour pleurésie purulente, n'avait qu'une faible réaction pleurale superficielle mais présentait une collection purulente profonde dans le même poumon (qu'une ponction à 8 cm. de profondeur permit de déceler), l'emploi du propidon a coïncidé nettement avec la chute de la fièvre et l'amélioration progressive, laquelle a abouti à la guérison complète.

Ces jours derniers, j'observais un autre cas de suppuration pulmonaire, dans lequel semblable effet de petites doses de propidon était noté et pouvait être rapproché de celui que j'ai plusieurs fois observé dans des cas de pleurésies purulentes et d'autres infections suppuratives.

Sans insister sur ces faits, qui seront l'objet d'une autre publication, je voudrais rappeler à leur propos l'*innocuité* et l'*efficacité fréquente de la vaccinothérapie au propidon*, pour peu qu'on se contente de doses d'un quart et d'un demi-cmc. espacés de 2 jours en 2 jours et sans dépasser 3 à 4 injections. La réaction fébrile reste très atténuée, mais le résultat sur l'évolution thermique et l'état local et général m'a paru maintes fois évident. Puisque l'évolution des abcès du poumon du jeune enfant est le

plus souvent assez lente et qu'on ne doit, à mon sens, ne recourir que tardivement à l'intervention chirurgicale et même à la bronchoscopie, bien délicate chez le tout jeune enfant, il me semble indiqué d'essayer la vaccinothérapie au propidon qui, faite comme je viens de le dire, paraît inoffensive et souvent réellement active.

Il est un autre moyen, auquel on a fait allusion, et que, pour ma part, j'ai employé avec succès dans les derniers temps, tant dans les dilatations des bronches avec bronchorrhée abondante que dans certaines suppurations pulmonaires : c'est la mise du malade en position déclive en surélevant les pieds de lit et en le mettant tête basse. Ce *drainage de posture*, recommandé il y a quelques années, m'a paru très efficace et, dans plusieurs cas de dilatation des bronches avec suppuration abondante, j'ai récemment obtenu, par ce seul moyen, une transformation radicale dans l'état de mes petits malades. C'est donc un moyen adjuvant qu'il convient de retenir.

Discussion. — M. H. Grenet. — Si l'on veut appliquer avec succès, dans les pyuries colibacillaires, le traitement par le bactériophage, il est, à mon avis, indispensable d'employer un bactériophage adapté au coli-bacille isolé chez le malade lui-même. C'est un point sur lequel j'ai déjà insisté avec M. Isaac-Georges ; et les faits que j'ai observés par la suite ne sont pas de nature à modifier mon opinion. Contre les infections de cette nature, les stock-bactériophages ont toutes chances d'être inopérants ; et je crois devoir m'élever contre la commercialisation des préparations de bactériophages anticolibacillaires.

Point de vue chirurgical sur les suppurations pulmonaires de l'enfant.

Par le docteur Marc Iselin.

I. Abcès du poumon. — Malgré le nombre insuffisant d'abcès du poumon qu'il m'a été donné d'observer chez des enfants, un

fait constant est bien en évidence : *la rareté des cas à symptomatologie uniquement pulmonaire* contre *la fréquence de ceux qui se compliquent d'épanchement pleural.* Jusqu'à présent je n'ai vu qu'un seul cas d'abcès uniquement pulmonaire (d'ailleurs guéri spontanément) pour 6 compliqués de pleurésie purulente ayant donné 2 morts.

Dans ces 6 cas, une fois seulement l'abcès était déjà diagnostiqué, lorsque la pleurésie purulente apparut. Dans les 5 autres, la pleurésie était au premier plan et l'abcès reconnu seulement après drainage, car 3 éventualités peuvent se produire alors :

a) La rupture dans la plèvre est le plus souvent un processus de guérison, et l'abcès guérit avec la pleurésie après simple pleurotomie ;

b) Plus rarement il persiste, empêche l'effacement de la cavité pleurale et provoque une fistule pleurale qui ne guérira qu'après traitement de sa cause, c'est-à-dire pneumotomie ;

c) Enfin, la persistance de l'abcès après la pleurotomie peut amener la mort, et c'est sur ce point, gros de conséquences pratiques, que je voudrais insister.

Lorsque l'abcès est méconnu on fait une pleurotomie pour traiter l'empyème : mais cette petite opération détermine un pneumothorax qui va repousser le poumon et son abcès, dans la profondeur de la cavité thoracique : l'amélioration post-opératoire n'est que temporaire, et bientôt la température remonte jusqu'à ce qu'une *brusque débâcle de pus se produise, par le drain de pleurotomie*, ce qui prouve l'existence d'un abcès dissimulé sous la pleurésie. Dès lors, la température baisse mais continue à osciller, avec ascensions thermiques lors des périodes de rétention et chutes brusques lors des débâcles. L'état général baisse progressivement et l'amaigrissement, en particulier, est considérable. La mort survient par cachexie en un temps qui varie de quelques semaines à quelques mois, même après ouverture secondaire de l'abcès, d'après mon expérience.

Le pronostic dépend essentiellement de la profondeur à laquelle le poumon est refoulé, en d'autres termes, de l'étendue du pneumothorax ; les cas mortels sont ceux où, l'épanchement étant de

date récente, de solides adhérences capables de maintenir le poumon près de la paroi n'avaient pu encore se constituer : le pneumothorax était donc considérable. Si, au contraire, les adhérences pleuro-pariétales ont eu le temps de se constituer, le pneumothorax sera petit, l'abcès restera près de la paroi, et le danger sera réduit à la possibilité d'une fistule pleurale.

Toute la thérapeutique est basée sur ces faits. L'existence d'un abcès sous une pleurésie purulente qui le dissimule change le pronostic en plus grave, mais ne change pas le traitement ; il n'y a pas à s'occuper de l'abcès, il y a simplement à drainer l'empyème.

L'élément essentiel de l'opération n'est pas dans la technique de la pleurotomie, mais dans *le moment* de l'intervention. Il faut suivre les directives données au Congrès de Pédiatrie de 1924 par MM. Ribadeau-Dumas et Rocher, qui sont admises partout. ne pas faire de pleurotomie précoce, attendre autant que possible en faisant des ponctions avant d'opérer. La pleurotomie d'urgence, comme l'avait montré notre maître Lecène, est une hérésie en général ; mais elle est particulièrement dangereuse dans le cas qui nous occupe, car elle peut refouler dans la profondeur un abcès du poumon méconnu.

La pleurotomie, faite en temps opportun, amènera le plus souvent à elle seule la guérison, à la fois de la pleurésie et de l'abcès. Cependant, si, ultérieurement, la cavité pleurale ne se ferme pas, si l'état général ne s'améliore pas, seulement alors et après vérification radiographique précise, il est indiqué d'aller à la cause du mal, d'intervenir sur l'abcès.

Les abcès à symptomatologie pulmonaire, tel celui que vient de présenter M. le professeur Nobécourt, guérissent d'habitude par traitement médical. Quoique nous manquions totalement d'expérience à ce propos, il ne semble pas y avoir de raison pour ne pas les traiter comme ceux de l'adulte, d'après les directives données par MM. Sergent et Baumgartner : pendant 2 mois, en plus des médicaments habituels, on draine l'abcès par *les voies naturelles par drainage postural* (les pieds surélevés, la tête déclive. 3 fois par jour pendant 1/4 d'heure) et peut-être par quelques

bronchoscopies ; par contre, ne faire ni pneumothorax, ni phrénicectomie. Après 2 mois, si la guérison n'est pas acquise, il serait indiqué de faire une pneumotomie en 2 temps, mais jusqu'à présent nous n'en avons pas trouvé l'indication.

II. Les dilatations bronchiques. — Au point de vue chirurgical, il faut distinguer les bronchectasies simples, des compliquées (Hedblom) dites bronchectasies abcédées.

Dans ce dernier cas, l'indication opératoire se présente avec une fréquence relative, car elle simule un abcès ou se complique d'une pleurésie purulente : la pneumotomie ou la pleurotomie que l'on fait alors n'a qu'un résultat aléatoire, mais laisse toujours une fistule soit broncho-cutanée soit broncho-pleuro-cutanée.

Par contre, les dilatations non compliquées sont considérées de façon toute différente en France et à l'étranger. Aux États-Unis et en Allemagne, l'affection est considérée comme grave et désespérante, si sérieuse que toutes les hardiesses chirurgicales sont autorisées. On les traite donc par *lobectomie*, l'ingéniosité des chirurgiens ayant réussi à abaisser la mortalité de 60 p. 100 (Lilienthal) à 20 p. 100 (Graham), et même 10 p. 100 (Sauerbruch).

Cependant, dans notre pays la bronchectasie n'a pas si mauvaise réputation, de sorte que l'opinion médicale est très loin de favoriser des opérations aussi dangereuses. On se contente de méthodes anodines, simplement palliatives, et de fort beaux résultats ont été publiés à la suite de pneumothorax, de bronchoscopie, de phrénicectomie surtout (Lecène, Lereboullet). Ces résultats sont malheureusement inconstants, car ces méthodes sont impuissantes à faire disparaître les lésions, malgré qu'elles en atténuent les inconvénients. En effet, le lipiodol post-opératoire montre toujours la persistance anatomique des dilatations. De sorte que le problème reste entier, et le meilleur traitement des bronchectasies est encore à l'étude pour longtemps.

Séance de l'après-midi.

Présidence de MM. Lereboullet et Deshayes.

SOMMAIRE

PRÉSENTATION D'OUVRAGES

Le rôle de secrétaire général de la Société donne quelquefois le plaisir de présenter les ouvrages offerts à la Société par des amis.

Aujourd'hui, j'ai reçu pour notre bibliothèque deux petits volumes que je vous signale :

Manuel de puériculture, par le professeur P. Lereboullet Masson. C'est le résumé de l'enseignement fait avec la collaboration de MM. Saint-Girons et A. Zuber aux élèves du cours de puériculture des Enfants-Assistés. Il s'agit donc, en principe, d'un livre élémentaire avec de nombreuses figures encore inédites ; mais je crois bien que nos étudiants en médecine auraient beaucoup à y apprendre, et probablement aussi la plupart d'entre nous, et moi tout le premier.

Les Enfants tuberculeux, par le docteur Taillens, professeur de clinique infantile à l'Université de Lausanne.

Le professeur Taillens, qui est très attaché à notre Société, m'a demandé de vous présenter ce petit livre où il n'a pas voulu faire double emploi avec les grands traités de pathologie. Comme il le dit lui-même, il a voulu faire un travail utile au praticien, et il a parfaitement réussi à faire ce qu'il désirait, c'est-à-dire clair, bref et pratique. Vous trouverez dans ce volume, au chapitre de la prophylaxie, les idées que défend notre collègue, les critiques qu'il formule et les réserves qui lui semblent sages. Il demande au temps de nous fixer sur ces délicates questions de prémunition.

Acrodynie infantile à forme mutilante. — Récidive d'acrodynie après 7 années d'intervalle. — Séquelles psychiques et vaso-motrices.

Par MM. Robert Debré et Henri Cléret (de Montluçon).

Les observations des formes habituelles d'acrodynie sont aujourd'hui assez communes pour qu'il soit inutile de les relever. Il n'en est pas de même des cas particuliers qui apportent des éléments nouveaux à l'étude de cette intéressante entité mor-

bide. L'observation suivante présente plusieurs caractères dignes d'être retenus. Voici l'histoire clinique de notre petite malade :

B... Raymonde, actuellement âgée de 11 ans et demi, a été adressée à l'hôpital de Montluçon, le 5 novembre 1930, par notre confrère, le docteur Renon. Cette enfant se plaignait depuis août 1930 de douleurs assez violentes dans les membres inférieurs. Ces douleurs sont localisées au niveau des genoux, elles sont permanentes avec quelques exacerbations et sont accompagnées d'insomnie et d'inappétence. Cette association de troubles morbides rappelait aux parents, non sans provoquer leur inquiétude, le début d'un épisode pathologique très sérieux, survenu sept ans auparavant, lorsque l'enfant était âgée de trois ans.

Nous avons appris, en effet, que, née à terme le 1er mai 1920, élevée au sein pendant 6 mois, puis à l'allaitement mixte, ayant présenté ses premières dents à 9 mois et fait ses premiers pas vers 14 mois, Raymonde avait grandi normalement et était restée bien portante jusqu'à l'âge de 3 ans.

A cet âge, au printemps de l'année 1923, elle a ressenti des douleurs très vives dans les membres inférieurs, aux deux genoux en particulier, douleurs telles qu'elles rendaient la marche impossible. L'enfant fut obligée de garder le lit pendant environ 3 mois ; alors elle put se lever de temps à autre, mais la station debout était encore pénible, souvent difficile : les jambes fléchissaient et entraînaient des chutes. L'enfant ne dormait pas. L'insomnie complète a duré plusieurs mois avec agitation quasi continuelle, geignements ininterrompus, mais sans changement notable de caractère, sans trouble de l'affectivité. L'enfant prenait une attitude très particulière, restant blottie sous les couvertures, les genoux en l'air, la tête entre les genoux.

Lors de crises douloureuses plus violentes, elle arrachait ses cheveux à pleine main. Souvent elle se plaignait d'être lasse, fatiguée. L'anorexie était complète, l'enfant n'éprouvait ni soif, ni faim, elle ne mangeait presque pas, sa maigreur augmentait chaque jour. La température n'a pas été prise : d'après les parents, il ne paraît pas y avoir eu de fièvre. Les urines n'ont pas été examinées.

Dès les premières semaines de la maladie, les mains étaient insensibles au toucher, avec une température locale normale, elles étaient rouges dans leur ensemble jusqu'à l'articulation du poignet, les doigts étant très enflés.

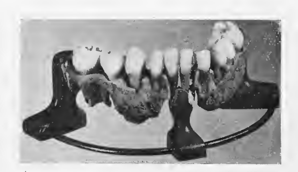
Un prurit intense obligeait l'enfant à se gratter et même à demander l'aide de sa mère pour cette opération. Peu à peu dans la paume des mains, furent remarquées par l'entourage « des plaques contenant de l'eau », plaques qui sont devenues très rouges, puis violettes, puis

noires, et en quelques jours, ont séché sans intervention, sans écoulement de liquide, sans desquamation et sans cicatrice.

Les pieds, également très prurigineux, avaient gardé leur coloration normale, mais, comme les mains, étaient insensibles au toucher.

Pas de sueurs, pas de tremblement, pas de convulsions, pas de crampes ni de tressaillements musculaires.

Au bout de 2 mois et demi à 3 mois environ après le début de la maladie, survint un accident nouveau. L'enfant mettait sans cesse une main, presque tout le poing, dans sa bouche, paraissant souffrir de ses dents qu'elle faisait grincer sans arrêt. Ce symptôme précéda la chute des dents qui survint vers Pâques 1923, donc environ 3 mois après le début de la maladie.



Pièces du squelette et dents éliminées.

Tout d'abord ce sont les 4 incisives inférieures, qui tombent à la fois après que des grincements de dents plus violents les eurent ébranlées. Puis les autres dents inférieures tombèrent à leur tour, mais entraînant cette fois avec elles une partie de l'os maxillaire. C'est ainsi que l'élimination des dents inférieures s'est produite dans l'intervalle de 3 à 4 jours, avec une surprenante rapidité comme on le voit.

Grâce à l'aimable obligeance de M. Verger, chirurgien-dentiste, nous pouvons vous présenter une pièce où vous voyez l'importance des éléments squelettiques et dentaires éliminés.

L'élimination des dents, des séquestres maxillaires, s'est faite sans la moindre suppuration. La cicatrisation des gencives a été très rapide. Puis le sommeil est revenu, l'agitation a disparu ; tous les troubles indiqués précédemment (douleurs, prurit, etc...) ont progressivement diminué pour disparaître complètement. L'alimentation a pu être reprise peu à peu.

On nota pendant 6 à 7 mois quelques changements brusques de caractère, l'enfant étant tantôt très gaie, tantôt un peu coléreuse.

Puis tout rentra dans l'ordre. Il faut noter seulement une varicelle bénigne, il y a quelques années. L'enfant a fréquenté l'école à partir de l'âge de 4 ans, mais n'a pas été et n'est pas encore très attentive.

Puis vers la fin de l'année 1930, voici que réapparaissent des symptômes qui rappellent singulièrement ceux du début de la maladie : des douleurs dans les membres et surtout une insomnie tenace.

A l'insomnie complète de jour et de nuit s'associent l'anorexie, la perte rapide et accentuée du poids et des troubles psychopathiques qui se traduisent, lors des crises douloureuses, par une attitude singulière : l'enfant mord les bois de son lit. A ce moment, le docteur Renon prend la tension artérielle et constate les chiffres suivants : (appareil de Vaquez-Laubry) aux membres inférieurs 17/13 ; au bras droit 14,5/10 ; au bras gauche 13,5/11.

Pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital de Montluçon (du 5 novembre 1930 au 4 avril 1931), nous n'avons rien noté de spécial, pas de température ; pas de sucre, pas d'albumine dans les urines. La tension artérielle à l'appareil Vaquez-Laubry est redevenue peu à peu normale (11/8). Le cœur est calme, régulier. Pas de tachycardie (pouls à 64). Il n'y a pas de cyanose, pas de gonflement des extrémités, pas de prurit, aucun signe acropathologique. Les douleurs dans les membres ont vite disparu.

Actuellement, l'enfant se présente comme suit : sa taille est de 1 m. 30 ; son poids est de 25 kgr. 300.

La réaction de Bordet-Wassermann du sang est négative. La cutiréaction à la tuberculine également, négative.

A l'histoire de notre petite malade, nous devons joindre avant d'examiner son état actuel, des renseignements sur son hérédité.

Notre malade est l'aînée de 5 enfants. Elle a 3 sœurs de 10, 4 et 3 ans, un frère de 8 ans, tous venus à terme, élevés au début au sein, puis à l'allaitement mixte. Il sont tous bien portants. La mère, âgée de 39 ans, présente un goitre assez volumineux, qui paraît dépendre du lobe médian et qu'elle dit avoir depuis son enfance. Une tante a également un goitre. Elle ne présente pas de troubles nerveux, ni circulatoires. Pouls : 68. Tension artérielle (appareil de Pachon) : 15/11. Elle se plaint d'un peu de gêne respiratoire. Ne tousse pas, ne crache pas. L'examen radioscopique du thorax est pratiquement négatif. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est complètement négative. Les accouchements ont été normaux ; un avortement de 3 mois entre le premier et le deuxième enfant. Père âgé de 54 ans, cordonnier. A fait son service militaire en Afrique. Ne présente pas de signes de syphilis. A eu une blennorragie bien soignée et guérie assez

vite. Pas de paludisme. A été opéré, en 1907, d'appendicite, à l'hôpital Saint-Antoine. Il a présenté durant la convalescence une pleurésie purulente droite, qui a déterminé, trois mois après sa sortie de l'hôpital, une vomique abondante, précédée de quelques crachements de sang mélangé à du pus de mauvaise odeur. La convalescence a été assez pénible pendant 1 an. A eu il y a 3 ou 4 ans quelques crachements de sang. L'examen des crachats pratiqué alors n'a pas révélé de bacille de Koch. Actuellement, taille : 1 m. 62, poids : 60 kgr. La tension artérielle (appareil de Pachon) : 17/11. Pouls : 78. Pityriasis rosé étendu.

L'examen radioscopique a permis de noter : « Bronchite et emphysème pulmonaire bilatéral, surtout droit. Sclérose bronchique. Larges espaces intercostaux. Ganglions hilaires et arborisations bronchiques pour lesquels il est pensionné à 25 0/0. » Les crachat sont été examinés ces jours-ci, l'examen n'a pas montré de bacille de Koch (examen direct et après homogénéisation).

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est positive sur sérum chauffé et négative avec sérum non chauffé.

État actuel. — L'enfant se présente actuellement avec l'aspect général d'une enfant normale de son âge (12 ans), mais frappe immédiatement par l'aspect que lui donnent les séquelles graves des troubles trophiques qu'elle a présentés : sa mâchoire inférieure est tout à fait réduite de volume et a l'aspect des mâchoires atrophiées des vieillards privés de leurs dents; en effct, comme l'indique l'examen de M. Verger, on note les altérations dentaires suivantes :

Maxillaire inférieur. A gauche : incisive latérale complètement atrophiée, la dent de 6 ans en position normale, toutes les autres dents n'ont pas évolué. A droite : canine permanente complètement atrophiée. Dent de 6 ans en position normale, la dent de 12 ans a évolué récemment. Comme pour le côté gauche les autres dents n'ont pas évolué.

En résumé, sur le maxillaire inférieur, il existe les deux dents de 6 ans et la dent de 12 ans à droite et c'est tout.

Maxillaire supérieur. A gauche : les incisives, canine, prémolaire et dent de 6 ans ont évolué normalement. La dent de 12 ans a évolué récemment. A droite : incisive centrale permanente en position normale. L'incisive latérale de lait n'est pas encore remplacée, canine permanente atrophiée en position normale. Les deux prémolaires manquent. Les deux molaires, dent de 6 ans et dent de 12 ans, en position normale.

En résumé, sur le maxillaire supérieur, nous constatons que 4 dents permanentes n'ont pas évolué.

Un second fait est frappant, c'est la coloration des mains et des poignets d'une part, des pieds de l'autre; leur teinte est violet foncé, leur

température peu modifiée à vrai dire. Il nous est signalé que ces extrémités sont le siège de sueurs abondantes.

L'enfant, nous l'avons dit, est par ailleurs normale. Cependant son état psychique laisse à désirer : elle ne peut, contrairement à ses frères et sœurs cadets, s'instruire à l'école, elle n'a aucun goût pour le travail intellectuel et aucune capacité pour apprendre et encore moins retenir les rudiments de l'enseignement scolaire. Elle a mauvais caractère, est coléreuse ; la vie en commun avec les autres enfants est difficile.

Cette observation nous paraît intéressante à plus d'un titre. Il ne nous semble pas utile de discuter le diagnostic évident d'acrodynie que l'on peut, sans hésiter porter rétrospectivement à propos des troubles morbides présentés par l'enfant en 1923.

Insomnie complète, douleurs diffuses, anorexie, troubles mentaux, postures pathologiques, sensations anormales, et en particulier prurit, phénomènes vaso-moteurs et trophiques au niveau des pieds et des mains, évolution apyrétique et prolongée de la maladie : tous les symptômes caractéristiques de l'acrodynie la plus typique, nous les retrouvons ici. Et nous constatons aussi, c'est le premier point particulier qui mérite de retenir notre attention, un trouble trophique très grave portant sur les dents supérieures et inférieures et sur la mâchoire supérieure : en quelques jours, vers la fin de sa maladie, l'enfant a éliminé avec une rapidité singulière presque toutes ses dents de la mâchoire inférieure ainsi que le rebord de l'os maxillaire contenant les follicules de presque toutes ses dents définitives.

Cette observation constitue, à ce titre, un exemple caractéristique de la forme mutilante de l'acrodynie infantile sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention : comme dans la plupart des observations de cet ordre, où la chute des dents a constitué un des phénomènes les plus frappants de l'acrodynie, il n'y eut ni stomatite, ni infection locale.

Un second point intéressant est la date de cette acrodynie : le printemps de l'année 1923. On sait que le premier cas d'acrodynie signalé en Europe est de l'année 1921 ; il s'agit de l'observation d'acrodynie mutilante, vue à Londres par Parkes Weber ;

l'étude de la maladie par Feer, de Zurich, est basée sur des observations datant de 1921 et 1922. Enfin, la première observation française, que nous avons signalée en 1924 avec Mlle Petot à la Société de Pédiatrie, date précisément aussi de 1923. Il est permis de penser que cette enfant, aujourd'hui âgée de 12 ans, fut un des premiers cas d'acrodynie infantile survenu en France depuis l'éclosion ou la recrudescence actuelle de cette maladie, dont nous continuons à voir assez souvent des observations typiques.

Une troisième remarque s'applique à la récidive présentée par cette enfant : 7 ans après la guérison de son acrodynie de 1923, cette enfant souffre à nouveau, présente une anorexie absolue, une insomnie complète, des douleurs très vives dans les membres, qui la font crier, et un état psychopathique particulier : elle mord les bois de son lit au cours des crises algiques. Les parents reconnaissent à juste titre les troubles qui ont marqué le début de la maladie antérieure et craignent une évolution aussi grave, lorsque après quelques semaines les phénomènes pathologiques cessent. Des rechutes survenant quelques semaines après sa guérison apparente d'une acrodynie ont été maintes fois observées. A notre connaissance, ce cas est le premier où une récidive de la maladie, qui, pour ébauchée qu'elle ait été, nous paraît indéniable, soit survenue 7 ans après la première atteinte (1).

Enfin le dernier point particulier à ce cas est le suivant : cette enfant nous paraît présenter des séquelles durables, sinon définitives. Sans doute, l'acrocyanose est une manifestation assez banale. Néanmoins elle apparaît d'une façon généralement plus tardive que dans le cas présent et a un caractère moins permanent que chez notre petite malade; de plus, celle-ci présente un déficit intellectuel et des troubles du caractère qu'on a le droit de rattacher à son acrodynie. On sait que l'acrodynie guérit presque toujours sans séquelle. M. Rocaz a signalé la persistance durant 2 ans de bizarreries de caractère chez une de ses petites malades. Quelques rares faits du même ordre ont été signalés.

(1) Nous noterons, en passant, l'hypertension artérielle passagère au cours de cette récidive qui viendrait en authentifier la nature, s'il en était besoin.

Le caractère exceptionnel des troubles psycho-acropathologiques persistant après l'acrodynie mérite d'être signalé.

Nous devons donc retenir de ce cas, un des premiers sans doute d'acrodynie survenu en France (printemps 1923), l'importance des troubles trophiques (forme mutilante), l'existence d'une récidive 7 ans après la guérison, la persistance chronique de troubles psycho-acropathologiques.

A propos du procès-verbal.

Acrodynie infantile et intradermo-réaction.

Par MM. G. Blechmann et H. Montlaur.

Ayant eu récemment l'occasion de suivre deux cas typiques d'acrodynie infantile, la modalité de la desquamation épidermique au niveau des mains, nous a incités à rechercher par les intradermo-réactions, l'origine infectieuse possible de l'affection.

Chacun des petits malades a reçu au niveau de l'avant-bras, en intradermo-injection :

1 goutte d'eau physiologique ;

1 goutte de vaccin antistreptococcique de l'Institut Pasteur ;

1 goutte de vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur.

Les réactions ont été suivies à partir du 3e jour jusqu'au 8e, afin de ne pas considérer comme intradermo-réaction positive un érythème fugace dû aux albuminoïdes contenues dans les vaccins.

Chez l'un des malades, l'intradermo-réaction au streptocoque s'est montrée fortement positive après le 8e jour. Celle au staphylocoque était positive, mais beaucoup moins marquée.

Une 2e intradermo au streptocoque pratiquée 15 jours après la 1re s'est encore montrée fortement positive.

Chez le second enfant, les résultats sont de même ordre, mais inversés; c'est l'intradermo au staphylocoque qui a marqué le maximum de positivité.

Aucun des deux enfants ne présentait d'ailleurs de lésion cutanée en rapport apparent avec ces germes.

Le témoin n'a donné lieu à aucune réaction. Nous nous garderons, pour l'instant, de tirer de ces faits une indication quelconque ; ils méritent cependant d'être retenus, car ils semblent apporter un nouvel élément en faveur de la théorie infectieuse de l'acrodynie infantile.

Association de myopathie et de maladie de Friedreich.

Par L. Babonneix et C. Roederer.

Présentation de malade.

Observation. — Mlle X..., 16 ans, vue le 17 mars 1932.

A. H. et *A. P.* — Les parents, bien portants, sont cousins germains. Ils ont une autre fille de 11 ans, qui jouit d'une bonne santé. Ils en ont perdu une, à 4 ans, de « méningite ».

La jeune malade est née à terme. Son poids était normal. Elle a eu ses premières dents à 6 mois et a parlé tôt, mais on s'est aperçu de bonne heure qu'elle était atteinte de double luxation congénitale de la hanche, qui a été opérée par M. Broca à 18 mois, et dont elle est actuellement guérie, comme en témoignent les radiographies.

Notons encore que :

a) La maman a fait une fausse couche de 3 mois ;

b) La fillette a été soignée, il y a quelques années, pour « un épanchement de synovie des genoux » ;

c) Elle est réglée depuis 2 ans ;

d) Elle a eu quelques maladies d'enfants (rougeole, etc.).

H. de la M. — Depuis quelque temps, sans douleurs, sans phénomènes généraux, sont survenues :

1° Une gêne progressive de la marche, dandinante ;

2° Une impossibilité de se relever quand elle est couchée ;

3° Une grande difficulté pour monter les étages.

Une réaction de Desmoulières, faite il y a 3 ans, aurait été légèrement sitive.

E. A. — Il s'agit d'une jeune fille petite (1 m. 38), pesant 47 kgr., à cou court, à teint assez coloré.

I. — *Troubles nerveux.*

Motilité. — Aux *membres inférieurs*, la force segmentaire est diminuée, cette diminution prédominant sur les muscles des cuisses : flé-

chisseurs, adducteurs, extenseurs et semblant plus accusée à gauche qu'à droite.

La malade ne peut ni courir, ni monter les étages. Couchée, elle est dans l'impossibilité absolue de se relever, et sa mère doit, pour l'aider, la saisir à bras-le-corps. Elle marche difficilement, l'abdomen en avant, en se dandinant.

Il existe un peu de dysmétrie du membre inférieur gauche.

Membres supérieurs. — Même prédominance sur les muscles de la racine, et, particulièrement, ici, sur les adducteurs, très affaiblis, mais on n'y observe aucun des éléments du syndrome cérébelleux. Peut-être la passivité est-elle accrue pour le membre supérieur gauche.

Tronc. — La malade ne peut se retourner seule.

La motilité du *cou* et de la *tête* est normale, de même que la parole.

Réflectivité. — *Tendineuse*, elle est *uniformément diminuée*, sauf pour les achilléens qui semblent normaux. A noter, surtout, l'hyperréflexie rotulienne, même en usant de la manœuvre de Jendraessik.

Il n'y a ni réflexes d'automatisme, ni modifications des réflexes de posture.

Le signe de Babinski fait défaut.

Réactions électriques. — L'examen électrique, pratiqué le 21 mars 1932 par Mme de Brancas, a donné les résultats suivants :

Membres supérieurs.

Groupe du circonflexe. Hypoexcitabilité faradique légère du deltoïde droit.

Hypoexcitabilité galvanique légère de ce même muscle.

Les groupes du musculo-cutané, du radial, du médian et du cubital, se contractent d'une façon semblable des deux côtés, avec des intensités très voisines des intensités normales pour les deux courants.

Troncs et membres inférieurs.

Territoire des nerfs dorsaux et abdomino-génitaux. Hypoexcitabilité faradique et galvanique légère du grand oblique et des muscles de la masse commune du côté gauche.

Territoire du plexus sacré.

Les muscles grand et moyen fessier se contractent à peu près normalement, à droite et à gauche, au faradique et au galvanique.

Groupes du nerf crural. Hypoexcitabilité faradique et galvanique peu marquée mais très nette du droit antérieur, du vaste interne et du vaste externe du côté gauche.

Groupe du S. P. E. On ne note pas de troubles de la contractilité électrique des muscles de ce territoire, ils se contractent normalement des deux côtés.

Groupe du S. P. I. Il en est de même des muscles appartenant au territoire du S. P. I.

Les muscles postérieurs de la cuisse : biceps, demi-tendineux et demi-membraneux se contractent normalement aux deux courants, aussi bien du côté droit que du côté gauche.

En résumé :

L'examen électrique montre qu'il existe aux membres supérieurs un léger degré d'hypoexcitabilité faradique et galvanique du côté droit.

Les muscles du tronc se contractent à peu près normalement aux deux courants, sauf le grand oblique et les muscles de la masse commune du côté gauche, qui sont légèment hypoexcitables.

Aux membres inférieurs, il y a hypoexcitabilité faradique et galvanique très nette du quadriceps gauche.

Tous les autres muscles se contractent d'une façon à peu près identiquement semblable des deux côtés, avec des intensités voisines de la normale.

Sensibilité. — Objective et subjective, la sensibilité *générale* est intacte.

Sensibilités spéciales. — L'audition est bonne, de même que la vision, bien qu'il y ait un léger nystagmus transversal. Le signe d'Argyll-Robertson manque.

Troubles trophiques. — Ce sont surtout :

1° Les *pieds creux*, tassés dans le sens antéro-postérieur, qui avec la cambrure de la face dorsale, la concavité excessive de la plante, l'extension de la première phalange des gros orteils, rappellent le pied de Friedreich ;

2° L'hypertrophie, ou plutôt la *pseudo-hypertrophie des muscles* des régions postérieures des membres inférieurs, de consistance dure, ligneuse, phénomènes surtout nets au mollet droit;

3° La légère *cypho-scoliose dorso-lombaire*, avec, dans la position couchée, un peu d'ensellure ;

4° Ajoutons que, si l'hypertrophie des troncs nerveux n'a pu être observée, l'examen des membres révèle la présence de très nombreux *nœvi pigmentaires*.

L'*intelligence* est normale, le *caractère* doux.

II. — *État général.* Il est bon, abstraction faite de quelques pertes blanches.

III. — La *radiographie du bassin* montre que les têtes fémorales sont à leur place.

IV. — La *réaction de B.-W. du sang*, recherchée au laboratoire du docteur R. Letulle, s'est montrée négative.

Cas curieux pour deux raisons :

1° A voir la malade se dandiner, on jurerait qu'elle est atteinte

de luxation congénitale des hanches, alors que celle-ci, qui a jadis existé, n'est certainement plus en cause ;

2° Les symptômes sont ceux d'une myopathie avec démarche de canard, pseudo-hypertrophie des mollets, lordose, impossibilité de se relever ;

3° A ces symptômes classiques s'ajoutent quelques phénomènes : pieds creux, nystagmus, qui font penser à la possibilité d'une maladie de Friedreich surajoutée, comme dans les cas d'Anciano, Baumleim, Dejerine, Gillarduci, Jendrassik, Sachs, Valder (cités par Crouzon).

Hémiplégie infantile et arriération mentale chez un hérédo-syphilitique.

Par M. L. Babonneix.

Observation. — *H... Léon*, 15 ans, entré le 20 mars 1932, annexe Grancher, pour :

1° Hémiplégie spasmodique localisée au côté droit et s'accompagnant des signes habituels : spasmes intentionnels, contracture, hyperréflexie tendineuse, atrophie, d'ailleurs légère ;

2° Arriération profonde : H. ne connaît à peu près personne, en dehors de son père ; il n'a jamais rien pu apprendre ; il est, de plus, atteint d'incontinence des urines et des matières. Sa parole est lente, scandée, un peu explosive.

Rien d'important à signaler pour le caractère, qui est doux, ni pour l'état général, satisfaisant.

La cause de ces accidents ? Une spécificité héréditaire. En effet :

a) La mère était sans doute paralytique générale : elle a été conduite à Sainte-Anne pour troubles mentaux avec idées de grandeur, et elle y est morte vers 1920.

b) Le père a un peu d'achoppement, et l'examen oculaire, effectué chez lui par M. Bégué, a décelé un début de signe d'Argyll-Roberston ;

c) La réaction de Wassermann est positive pour le sang de l'enfant.

La radiographie du crâne, de profil, montre « un aspect finement vermoulu de la région pariétale supérieure, un élargissement des images vasculaires, avec épaississement des bords de celle-ci.

Entre les deux branches descendantes de l'artère méningée moyenne

existe une zone circonscrite dont l'opacité est plus faible que celle des zones environnantes.

Dans ce cas, deux particularités :

1° Notion évidente d'une hérédo-syphilis à laquelle il faut attribuer l'hémiplégie et l'arriération ;

2° Existence d'une image radiographique dont la nature n'est pas clairement déterminée, mais qui indique une lésion cranienne intéressant la région rolandique et jouant sans nul doute un rôle dans la production de l'hémiplégie.

Malformation cardiaque chez un hérédo-syphilitique.

Par M. L. Babonneix et Mlle Riom.

Observation. — L'enfant *P...*, âgé de 3 ans, est né à terme après un accouchement normal ; il pesait 3 kgr. 500 et a eu, durant les 8 premiers jours, un ictère intense.

Le père, éthylique, d'un caractère violent, a vécu 2 ans avec la mère, qui n'a pas eu d'autre enfant et n'a pas fait de fausse couche.

D'une santé délicate, elle a été soignée pour une anémie d'origine indéterminée et, en janvier 1931, dans le service du docteur Milian, pour une alopécie diffuse qui a guéri sans traitement spécifique.

A cette occasion, on a examiné l'enfant alors âgé de 2 ans, il présentait un gros retard de développement ; il aurait eu sa première dent à 10 mois, et à 22 mois seulement aurait fait ses premiers pas, il marchait encore difficilement, ne prononçait pas une parole. Apathique, il ne semblait même pas connaître sa mère, absolument indifférent à tout ce qui se passait autour de lui.

Par instants, pris de contractions violentes, il poussait des cris et passait la main sur le front, paraissant indiquer qu'il souffrait de la tête.

On relevait en outre, chez lui, quelques symptômes suspects : front bombé, nez élargi à la base, yeux bridés, rate appréciable à la percussion, genu valgum accentué à droite.

Bien que le B.-W. se soit montré négatif chez la mère et l'enfant, un traitement intensif fut institué.

Depuis janvier 1931, il a reçu trois séries de sulfarsénol et une série d'huile grise. Dès les premières injections, très rapidement, une grosse amélioration s'est dessinée, l'enfant s'est développé considé-

rablement, les crises nerveuses ont cessé, et actuellement semble à peu près normal pour son âge. Il marche, parle, bien que la prononciation soit défectueuse, comprend, s'intéresse à ce qui l'entoure.

Récemment, il est envoyé dans le service de l'un de nous parce qu'il présente de la dyspnée, de la cyanose de la face et des mains, s'exagérant sous l'influence du froid et de l'effort, tous symptômes devenus apparents depuis que l'enfant marche et court.

Cette cyanose intermittente existe cependant de façon permanente, colorant légèrement le nez, les joues, les ongles.

L'examen du cœur décèle à la palpation un léger frémissement dans les 2e et 3e espaces intercostaux gauches ; la matité cardiaque paraît normale et, à l'auscultation, on entend un souffle systolique rude, d'intensité maxima au niveau du 2e espace intercostal gauche, qui se propage transversalement vers le sternum (il est nettement perçu dans le dos).

L'examen des poumons ne révèle rien d'anormal, l'enfant n'a d'ailleurs jamais toussé.

Il s'agit donc d'une malformation du cœur chez un hérédo-syphilitique, mais dont il est difficile de préciser le siège.

La propagation transversale du souffle, son intensité, feraient plutôt songer à une communication interventriculaire ; mais la cyanose, l'essoufflement, le frémissement seraient davantage en faveur d'une malformation de l'artère pulmonaire.

A moins qu'il ne faille envisager l'existence d'une lésion associée : maladie de Roger et rétrécissement de l'artère pulmonaire, bien que dans ce cas, le souffle perçu soit en général moins intense que dans une malformation simple.

La radioscopie n'a pas éclairci le diagnostic, car elle a montré une image cardiaque normale.

Nouvel exemple de malformation cardiaque probablement liée à l'hérédo-syphilis, comme dans les cas de Laubry, Grenet et dans ceux que l'un de nous a publiés lui-même avec M. Delarue.

Agénésie pilaire et malformations. — Rapport possible avec la Progeria.

Par MM. J. Hallé et Odinet.

L'enfant G... *Renée*, âgée de 12 ans, entre dans notre service, salle Guersant, le 18 mars 1932 en vue d'un examen complet rendu néces-

saire par l'aspect très spécial que lui donnent son facies, une alopécie presque complète et l'absence totale de sourcils, de cils et de poils sur l'ensemble des téguments.

Nous n'avons malheureusement aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires, et nous savons fort peu de chose de ses antécédents personnels ; elle est née un peu avant terme (à 8 mois environ) ; l'accouchement aurait été normal ; enfin elle n'aurait eu aucune maladie dans son enfance.



Il ne semble pas que les symptômes qu'elle présente actuellement soient apparus dès la naissance : elle serait, en effet, née avec des cheveux, mais la mère dit qu'elle n'a jamais eu ni cils, ni sourcils. Les cheveux, assez rares, auraient disparu pendant sa première enfance alors qu'elle était en nourrice et à l'occasion d'une maladie. Ils n'ont jamais repoussé convenablement. Mais on n'a commencé à s'occuper de son état que l'an dernier, quand un médecin fut appelé fortuitement à l'examiner pour un traumatisme du genou. Elle subit pendant plusieurs mois un traitement par des piqûres, sans aucun résultat du reste.

A l'examen, cette enfant a dans l'ensemble une taille et un poids à peu près normaux et pèse 27 kgr. 900.

Mais son *facies* retient de suite l'attention, car il n'est pas celui d'une enfant de son âge. Il a un aspect plus sérieux que celui que l'on voit habituellement chez une fillette de 12 ans, et, bien que l'on ne constate aucune ride, il se rapproche un peu du visage de certains vieillards.

Les yeux sont normaux ; peut-être sont-ils un peu saillants ; le nez est mince et étroit ; les deux mâchoires se correspondent.

Par contre, les joues ont une coloration rouge inhabituelle avec des plaques rougeâtres qui lui donnent l'air d'avoir reçu des soufflets. Ces plaques existent aussi sur le cou.

La dentition est absolument normale : cette enfant a 24 dents régulières, bien plantées et non cariées.

Le *crâne* est de forme normale : nous n'y avons trouvé aucun trouble de l'ossification, ni par l'examen clinique, ni par la radiographie.

Mais on est frappé par l'existence d'une alopécie presque complète : les cheveux sont en petit nombre, très clairsemés, à peu près également répartis sur tout le cuir chevelu, un peu plus denses au sommet de la tête. Ils ont une coloration blond filasse ; au toucher, ils sont très fins et donnent une sensation laineuse très caractéristique. Leur longueur ne dépasse pas 12 à 15 cm. ; examinés à la loupe ils paraissent sains et ont conservé un aspect normal. Enfin, ils ne se laissent pas arracher. Le cuir chevelu est normal d'aspect.

Les sourcils et les cils font complètement défaut. Il n'est pas possible de découvrir sur le corps aucun duvet.

Le *tronc* ne présente aucun caractère particulier : les téguments y sont normaux, on ne voit ni nævi, ni taches pigmentaires. Les seins sont en voie de développement.

Les *membres* sont également absolument normaux : nous noterons seulement la dilatation exagérée des veines superficielles du membre supérieur et l'existence de placards rouges d'ailleurs inconstants à la face postérieure des avant-bras. Aux membres inférieurs existent quelques marbrures rougeâtres. Il n'existe aucune malformation osseuse, ce que nous avons contrôlé par des radiographies.

Les ongles sont normaux tant aux mains qu'aux pieds.

Il n'y a pas de kératose pilaire.

L'examen complet de la petite malade ne nous a fourni aucun renseignement :

Le cœur est régulier ; ses bruits sont normaux ; le pouls bat à 76 par minute.

Les poumons sont sains ; on constate seulement à la radioscopie que les hiles sont un peu chargés.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

La rate n'est pas perceptible.

Nous n'avons trouvé aucun trouble de fonctionnement endocrinien.

Il n'y a pas de signes d'hyperthyroïdie, pas d'exophtalmie, pas de tachycardie, pas de goitre ; on ne trouve pas non plus de signes d'hypothyroïdie. Enfin le métabolisme basal est normal.

Les fonctions ovariennes sont normales : l'enfant est réglée depuis le mois de janvier ; ses règles sont régulières, suffisamment abondantes, non douloureuses.

Enfin nous n'avons constaté aucun stigmate d'hérédo-syphilis : l'appendice xyphoïde existe ; la voûte du palais est normale. La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

L'intelligence de l'enfant n'est pas remarquable. Elle n'est pas une arriérée, mais elle est au-dessous de la moyenne.

Le squelette paraît absolument normal. Rien au palper ni à la vue, et les radiographies que nous avons faites de tout son squelette ne montrent rien d'anormal. La radiographie de la base du crâne ne présente rien de particulier.

Il était intéressant chez cette enfant de faire le dosage du calcium et du phosphore sanguin. Ces recherches nous ont donné les chiffres suivants : 89 mgr. de calcium et 75 mgr. de phosphore par litre de sérum, chiffres qui ne s'éloignent pas très sensiblement des chiffres normaux.

Grâce à l'obligeance de M. Guillaumin, l'examen interférométrique du sang a été fait pour l'étude des sécrétions endocriniennes suivant la technique de Hirsch.

Voici les résultats qui nous ont été donnés : Hypoplasie totale.

	Moyenne.	Sérum examiné.
	—	—
Hypophyse.	5,5	8,7
Thyroïde	10,2	17,5
Thymus.	7,5	10,9
Surrénale	5,2	8
Glande génitale.	10,5	19,7

Nous transcrivons les conclusions de M. Guillaumin :

« Activité endocrinienne calculée pour l'ensemble des glandes et en particulier pour le système thyro-ovarien-hypophysaire, mais sans qu'on soit en présence d'une déficience glandulaire caractéristique pour l'une d'elles. » Et M. Guillaumin ajoute : « Ces déficiences doivent correspondre à un type clinique fort complexe. »

*
* *

Il nous faut maintenant tenter de placer cette curieuse malade dans un cadre défini et rechercher, si possible, l'étiologie des anomalies si spéciales qu'elle présente.

La littérature médicale est assez pauvre sur ce sujet et nous

n'avons pas trouvé un cas semblable au nôtre. Nous avons recherché, par contre, ce qui a paru sur l'agénésie pilaire et nous n'avons pu réunir que quelques documents.

Assurément, chez notre malade, l'agénésie pilaire paraît être le symptôme le plus facile à constater ; mais remarquons que cette agénésie pilaire n'est pas absolue. La mère nous dit que l'enfant avait quelques cheveux en venant au monde, que ces cheveux sont tombés et que depuis il n'en est repoussé que quelques-uns qui ont pris le caractère de finesse qu'ils ont encore, et l'aspect laineux qui est si spécial. Ajoutons que l'agénésie pilaire en ce qui concerne tout le reste des téguments paraît absolue, car il n'y a ni cils, ni sourcils, ni aucun duvet sur tout le corps.

A cette agénésie pilaire, comme signe très particulier, il faut ajouter aux deux bras ces grosses veines qui serpentent sous la peau et qui ont un aspect de larges varices tout à fait étranges.

D'autre part, il existe sur les joues, sur les tempes, le cou et le sommet des épaules, des plaques rouges un peu violacées, qui ne sont pas visibles sur la photographie, présentant une certaine symétrie, augmentant avec le froid et qui donnent de profil l'aspect d'une personne ayant reçu des soufflets sur toutes ces régions.

L'aspect de la face de l'enfant, alors même qu'on essaie d'y ajouter des cils, des sourcils et des cheveux, est assez étrange. Assurément, il n'y pas de rides comme chez un vieillard, mais il y a toute une série de pigmentations sur la peau de la face, comme sur un visage de personne âgée. De plus, les yeux un peu saillants, avec des paupières déjà vieillies et un peu lourdes, donnent un masque assez spécial que les oreilles assez écartées viennent encore rendre plus disgracieux.

Quand nous avons vu cette fillette pour la première fois, nous n'avons pu que la rapprocher de la célèbre malade de Variot, atteinte de Progeria, que l'un de nous a très bien connue et à laquelle elle ressemble un peu. Toutefois, d'énormes différences existent entre notre malade et les grands types de Progeria qui

ont été décrits. Ce qui domine dans les cas de Progeria, c'est d'abord le nanisme qui manque chez notre malade, puis les déformations osseuses qui existent toujours, enfin les rides très exagérées. Cependant, en relisant les observations de Progeria, celle de Variot en particulier, et les observations de Progeria fruste, on est frappé de la coïncidence de certains signes. L'agénésie pilaire, si elle n'est pas un signe constant de la Progeria, n'en est pas moins un grand symptôme. De plus, la malade de Variot et d'autres avaient comme notre malade de grosses veines apparentes sous la peau des bras. Plusieurs cas de Progeria avaient des plaques violettes comme notre malade. Enfin notre malade, si elle n'a pas de rides, a cependant la face vieillie par des pigmentations, des macules brunâtres qui n'ont pas l'aspect du lentigo, en un mot un aspect qui n'est pas du tout celui d'une fillette de son âge, ni même d'une femme encore jeune, si bien que notre cas s'apparente par plus d'un côté à cette étrange dystrophie qui porte le nom de Progeria.

Il était intéressant de comparer notre malade à ces cas d'agénésie pilaire que nous avons pu retrouver dans la littérature, et bien que la littérature sur ce point soit assez pauvre, nous croyons pouvoir résumer les faits publiés de la manière suivante :

Il y a dans un premier groupe de faits des cas très rares d'*agénésie pilaire congénitale*, qu'on peut dire pure ou essentielle, associée ou non à des malformations næviques, et de l'hyperkératose congénitale. Ces cas avec hyperkératose ne s'accompagnent pas d'érythrodermie. On voit donc que ces faits sont tout à fait différents des cas d'érythrodermie congénitale ichtyosiforme, si bien classés par Brocq, étudiés par Langlet et qui offrent souvent non pas de l'agénésie pilaire, mais, au contraire, de l'hyperépidermotrophie.

Dans un second groupe, où l'on pourrait classer notre cas, la maladie est congénitale et existent des troubles variés, mais sans kératodermie, avec un aspect spécial de la face, les oreilles écartées, de grosses veines dilatées, flexueuses, une peau de la face bistrée avec des macules brunâtres nombreuses et des plaques érythémateuses.

Viennent ensuite certaines observations où l'agénésie pilaire n'est pas complète, mais où il y a plutôt un état dystrophique du système pilaire. Haushalter en a rapporté un cas curieux où les cheveux tombaient dès qu'ils avaient atteint une certaine taille.

Enfin, il est des faits où l'agénésie pilaire et la dystrophie pilaire coïncident avec des troubles nettement endocriniens parfois très variés, aspect mongolien, atteinte grave du sympathique et même des lésions faisant penser à une atteinte cérébrale ou pyramidale.

On voit ainsi que l'on trouve toutes les formes intermédiaires entre certaines agénésies pilaires et des cas qui ont beaucoup des symptômes de la Progeria. Ceci nous permet-il d'envisager une étiologie de cette étrange dystrophie ? Nous croyons qu'il serait téméraire d'être très affirmatif. Toutefois, beaucoup de raisons semblent indiquer que dans la Progeria certains signes sont nettement en rapport avec des insuffisances glandulaires. Dès lors, il est intéressant de noter que l'analyse interférométrique de notre malade dénote justement des insuffisances glandulaires multiples.

Malformation cardiaque et malformation vertébrale associées.

Par MM. Apert, Pierre Garnier et Vildé.

(Présentation de malade.)

En examinant la radiographie du thorax de la jeune fille que nous vous présentons, atteinte de malformation cardiaque, nous avons eu la surprise de constater, outre une déformation particulière de l'ombre cardiaque en rapport avec la malformation congénitale du cœur, une fusion au moins apparente des 2ᵉ, 3ᵉ et 4ᵉ vertèbres cervicales avec atrophie de leur moitié droite. Une telle association de malformations est assez exceptionnelle pour que nous ayons voulu vous relater cette observation.

Il s'agit d'une jeune fille de 12 ans et demi, d'apparence normale,

grande et bien développée pour son âge, déjà porteuse de seins bien saillants et d'un début de pilosité pubienne, paraissant en parfaite santé. Ses antécédents personnels et héréditaires n'offrent rien de particulier.

Toutefois, dès l'âge de 2 ans et demi, un médecin, ayant ausculté

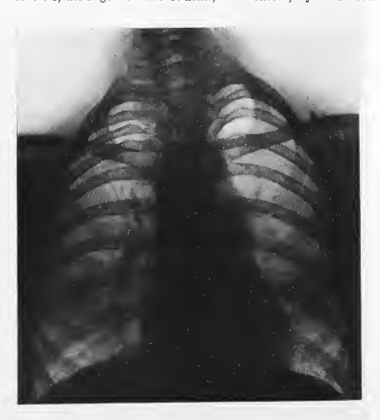


Fig. 1. — Association de rétrécissement de l'artère pulmonaire sans cyanose avec une malformation vertébrale.

Téléradiographie. Remarquer la saillie de l'arc moyen du bord gauche du cœur et la fusion des 2e, 3e et 4e vertèbres dorsales avec diminution de hauteur de leur moitié droite.

par hasard le cœur à propos d'une indisposition banale, avait constaté, dit la mère, qu'une soupape du cœur ne fonctionnait pas bien. L'enfant ne paraissait pas s'en ressentir. Une seule particularité a été notée. Il arrivait assez souvent, quand l'enfant s'était endormie, qu'après un sommeil d'une vingtaine de minutes, elle se réveillait comme angois-

sée, mais ne tardait pas à se rendormir, sans qu'on ait jamais remarqué qu'elle était cyanosée ou dyspnéique. Plus tard, ces mauvais réveils ont disparu. L'enfant, qui avait marché en temps normal, pouvait courir, monter les escaliers sans être essoufflée, ni violacée. Elle s'est toujours bien portée et a supporté, sans aucun incident, les maladies habituelles de l'enfance.

Actuellement, à première vue, la jeune fille paraît tout à fait bien conformée. On note, toutefois, une tendance à une coloration anormale des pommettes, mais rouge-pourpre plutôt que violacée, plus proche de l'érythrose que de la cyanose. Les lèvres et les muqueuses sont bien rouges. La mère dit, toutefois, que lors d'émotions vives, elles deviennent violettes. L'examen du sang (docteur Girard) a montré 4.370.000 globules rouges, 85 p. 100 d'hémoglobine et 4.200 globules blancs, dont, p. 100, 68 polynucléaires, 28 mononucléaires, 4 éosinophiles. Les mains sont rouges, froides et moites ; la pression y provoque une tache blanche persistante ; il y a aux membres inférieurs du livedo remontant jusqu'à mi-cuisse, et un état moite de la plante du pied. Pas trace d'hippocratisme. Pas de pigmentation des mamelons.

Examen du cœur. — Le choc de la pointe se sent dans le 6[e] espace, au niveau de la ligne mamelonnaire, au-dessous du pli sous-mammaire. La pointe est donc abaissée sans être déviée. Le choc est fort. Il n'y a pas de frémissement.

A l'auscultation, souffle systolique fort, sans être rude, ayant son maximum à la partie interne du 2[e] espace intercostal gauche, semblant, par conséquent, provenir de l'artère pulmonaire.

A certains jours, on entend nettement un rythme à trois temps par dédoublement du second bruit. A d'autres jours, on ne l'entend pas.

Il a été fait (M. Duhem) un orthodiagramme et une téléradiographie (fig. 1) qui ont donné des résultats concordants. Le contour ventriculaire est normal, mais il y a une forte saillie de l'arc moyen, avec élargissement à gauche de l'ombre du pédicule cardiaque, qui déborde l'ombre sterno-vertébrale au niveau de la fourchette de plus de 1 cm. 5. A droite, le bord de l'ombre pédiculaire coïncide avec le bord de l'ombre sterno-vertébrale, et l'oreillette droite déborde à peine cette ombre.

Mesures prises sur l'orthodiagramme :

Surface triangulaire droite : 27 cmc. 26 ;

$$D'G' = 9 \text{ cm. } 4 \,;\; GG' = 6 \text{ cm} \,;\; \frac{D'G'}{GG'} = 1{,}56 \,:$$

perpendiculaire de G sur $D'G' = 5{,}8$; flèche : 0,8.

Ombres vasculaires hilaires droites bien marquées et s'arborisant

dans le lobe inférieur ; à gauche le ventricule et la saillie de l'arc moyen empêchent de voir la région symétrique.

En position oblique, l'espace rétro-cardiaque est clair.

Outre ces modifications, l'examen de la radiographie montre des altérations des 2e, 3e et 4e vertèbres dorsales. Elles sont fondues en une ombre unique ; les espaces clairs répondant aux disques intervertébraux les séparant ont disparu ; deux lignes irrégulières plus foncées semblent répondre à la délimitation des trois os. La troisième dorsale est aplatie, plus à droite qu'à gauche, ce qui lui donne une forme en coin ; par suite, l'axe de la deuxième dorsale est oblique ; une courbure de compensation des vertèbres sus-jacentes rétablit la colonne cervicale dans sa verticalité. Les têtes des 2e, 3e, 4e côtes sont au contact l'une de l'autre, plus à droite qu'à gauche, et les deuxième et troisième espaces intercostaux sont rétrécis, surtout à droite ; la 3e côte droite est amincie et la tête est atrophiée.

Instruits par cette radiographie, nous retrouvons sur la fillette une déviation de la ligne des apophyses épineuses, à partir de la deuxième dorsale, déviation dont nul ne s'était douté antérieurement. La pression sur la région n'est aucunement douloureuse. Les mouvements du cou et du dos ne sont aucunement gênés.

Une radiographie de profil confirme la fusion des 2e, 3e et 4e dorsales. Sur cette radiographie, le cœur ne présente rien de particulier, que le volume exagéré de la portion ventriculaire.

D'autres examens encore (pression artérielle, électro-cardiogramme, Wassermann) auraient peut-être été à faire, pour rendre l'observation absolument complète. Toutefois, nous n'avons pu les imposer à cette jeune fille non hospitalisée, qui ne se sent nullement malade, qui ne peut venir souvent, n'habitant pas Paris, et est venue nous trouver pour faire plaisir à son médecin habituel, le docteur Astruc, désireux d'avoir notre avis sur l'auscultation de son cœur.

Cette observation présente à discuter plusieurs points.

1° Le souffle holosystolique au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire témoigne d'un rétrécissement de l'orifice pulmonaire. La saillie de l'arc moyen doit être interprétée comme témoignant d'une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire : on sait que la dilatation du tronc coïncidant avec le rétrécissement de l'orifice ou de l'infundibulum n'est pas exceptionnelle quand il s'agit, et toute l'histoire montre que c'est le cas, d'une malformation congénitale de l'artère pulmonaire.

Le dédoublement intermittent du second bruit du cœur est

plus difficile à interpréter ; le dédoublement du second bruit est en général en rapport avec un rétrécissement mitral par le mécanisme de la précession du bruit pulmonaire sur le bruit aortique. Mais la lésion de l'artère pulmonaire peut par elle-même entraîner le défaut de synchronisme ; il n'est donc pas certain qu'à la lésion de l'artère pulmonaire s'ajoute un rétrécissement mitral.

Le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire s'accompagne en général de communication entre les deux circulations, soit par le canal artériel, soit par le trou de Botal, soit par une ouverture de la cloison interventriculaire (maladie de Fallot) ; alors il y a cyanose. Dans le cas actuel, au contraire, la cyanose fait défaut, première particularité ; en outre, il y a une malformation thoracique, deuxième particularité.

Ce cas a rappelé à mon très lointain souvenir une observation où ces deux particularités coïncidaient aussi, rétrécissement de l'artère pulmonaire sans cyanose et malformation thoracique, malade que j'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux en 1899 ; Huchard, dans les années qui ont suivi, a confirmé ma description avec plusieurs observations à l'appui ; de même, le professeur Cochez d'Alger qui a inspiré sur le sujet la thèse d'Ettighofer. MM. Rouslacroix et Mimet ont aussi publié un cas de ce syndrome dans le *Marseille médical* en 1920. Mais dans tous ces faits, il s'agit d'association de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire sans cyanose avec des malformations de la paroi thoracique, et non de la colonne vertébrale. Je n'ai pas trouvé d'autre exemple de cette dernière malformation, toutefois mentionnée dans le titre d'une thèse allemande dont je n'ai pu me procurer le texte (1).

Discussion : M. H. Grenet. — Dans un cas de maladie de Roger chez un nourrisson, j'ai observé des malformations multiples : une brièveté congénitale du voile du palais, un gros orteil bifide

(1) Lampe, Ueber einen Fall von angeborener Skoliose Mit missbildungen den Wirbelkorper und Rippenverschmelzung in Verbindung mit angeborenen Herzfehler. *Th. de Francfort*, 1926.

par phalangette surnuméraire, une soudure des extrémités inférieures du quatrième et du cinquième métacarpien. J'avais été frappé, en outre, par *la brièveté du cou*. De bonnes radiographies cervicales n'avaient pu être obtenues avant la mort de l'enfant par broncho-pneumonie. Nous avons vérifié à l'autopsie, outre la communication interventriculaire, l'*absence congénitale d'une vertèbre cervicale.*

J'ajoute que, dans ce cas, nous avons cherché en vain la syphilis : ni les antécédents familiaux, ni les réactions sérologiques chez la mère et l'enfant, ni l'examen histologique des divers organes, ne nous ont permis de la soupçonner.

Rachitisme uvio-sensible et rachitisme uvio-résistant.

Par MM. Mouriquand, A. Leulier et Mlle Weill.

Nous avons, ces dernières années, traité dans le service de l'hôpital de la Charité, à Lyon, un certain nombre d'enfants rachitiques : 34, soit 21 garçons et 13 filles. Nous nous sommes adressés à la thérapeutique par les rayons ultra-violets, soit sous forme directe en plaçant les enfants sous la lampe à rayons ultra-violets, soit de façon indirecte en leur donnant par la bouche divers stérols irradiés, pleytostérols ou zoostérols. L'actinothérapie est vraiment un traitement actif et fixe réellement et rapidement le calcium sur les os, aussi bien cliniquement qu'expérimentalement chez le rat.

La plupart de nos malades ont subi, avant toute thérapeutique, ce que nous appelons « l'épreuve de l'hospitalisation », c'est-à-dire qu'ils ont été laissés 15 jours ou 3 semaines sans aucune thérapeutique, mais dans les bonnes conditions hygiéniques de l'hôpital : air, repos, bonne alimentation, clarté.

Cette épreuve est faite pour éliminer toute amélioration spontanée du rachitisme et n'attribuer la guérison qu'à la seule thérapeutique qui sera instituée ultérieurement.

Nous avons pu ainsi constater que tous les rachitismes n'étaient pas aussi sensibles au traitement, tel cas était guéri par 3 semaines

de stérol irradié, tels autres résistaient aux stérols irradiés et nécessitaient l'irradiation directe par la lampe à mercure, enfin, parfois, il fallait même un nombre considérable d'irradiations pour obtenir un début de précipitation calcique.

Habituellement, après 20 jours de stérols irradiés, dosés suivant l'âge de l'enfant, on peut constater des précipitations calciques considérables sur les clichés radiographiques et parfois une amélioration non moins nette dans la marche. Nous allons voir qu'il n'en est pas toujours ainsi.

Obs. IV. — *A... Marcelle*, 3 ans et demi, entrée le 9 mai 1931, n'a marché qu'à 2 ans.

Grosses déformations des membres.

Lésions radiographiques caractéristiques.

Du 9 au 27 juillet 1931, reçoit 10 gouttes d'irrastérine par jour. La radiographie, à cette date, ne montre qu'une calcification légère

Obs. XVI. — *Ch... Jean*, 10 mois et demi, entré le 24 juin 1929. Poids 7 kgr. 560. Fontanelle très large, nouures, chapelet costal. Foie et rate un peu hypertrophiés. Hérédo-syphilis probable. Radiographie : aspect peigné avec décalcification diffuse et périostite.

On donne 20 gouttes par jour d'hélistérine du 3 juillet au 26 août 1929. Amélioration peu considérable.

Obs. XXI. — *B... Josette*, 18 mois, entrée le 10 janvier 1930 : Poids : 8 kgr. 720. Très gros rachitisme. Radiographie. Signes de rachitisme avec ostéoporose diffuse avec légère réaction périostée. On donne 20 gouttes d'hélistérine par jour. Le 12 février il n'y a aucune amélioration.

Obs. XXII. — *V... Claudette*, 19 mois, entrée le 8 juillet 1929. Poids : 7 kgr. 420. Ne marche pas. Légères nouures. Fontanelle ouverte et thorax dystrophique. Hérédo-syphilis possible (5 fausses couches de la mère). Traitée par l'hélistérine, 20 gouttes par jour jusqu'au 30 juillet 1929. Pas de changement notable.

Dans cette série de cas, l'actinothérapie indirecte s'est montrée tout à fait inefficace. Dans les cas suivants, après l'échec des stérols irradiés nous avons essayé l'irradiation directe sous la lampe, qui est plus active.

Obs. VIII. — *B... Louise*, 26 mois, entrée le 3 février 1930. Poids : 11 kgr. 250. Ne marche pas depuis 2 mois. Rachitisme net avec grande fontanelle encore ouverte. Radiographie: état peigné avec ostéoporose moyenne de la diaphyse. B.-W. négatif dans le sang et Hecht légèrement positif. Le 26 avril 1930, on donne 10 gouttes de thérogyl par jour jusqu'au 28 mai 1930. On note alors que l'enfant marche, mais qu'il n'y a aucune amélioration radiographique. On continue le traitement jusqu'au 17 juin sans plus de succès. Du 20 juin au 3 juillet 1930, on fait alors 12 séances de rayons ultra-violets, de 2 à 12 minutes, la marche s'améliore un peu et la radiographie montre une précipitation très nette du calcium.

Obs. XXIII. — *B... Henri*, 24 mois, entré le 11 mai 1929. Poids : 7 kgr. 100. Gros rachitisme avec hérédo-syphilis probable et fractures. Échec de 20 gouttes d'hélistérine par jour pendant 54 jours. Amélioration nette par 18 séances de rayons ultra-violets.

Obs. XXIV. — *G... René*, 2 ans et demi, entré le 20 juin 1929. Poids : 6 kgr. 700. Gros rachitique, ne marche pas. Hérédo-syphilis probable. Reçoit pendant 29 jours un stérol irradié sans succès. On fait 15 séances de rayons ultra-violets de 2 à 10 minutes. Amélioration considérable.

Obs. XXV. — *P... Roger*, 2 ans, entré le 8 novembre 1930. Poids : 9 kgr. 850. Ne marche pas, gros rachitisme. On essaie le traitement spécifique et ergorone sans amélioration. Reçoit alors 15 séances de rayons ultra-violets qui n'amène qu'une légère calcification. On refait alors 15 nouvelles séances et on a une guérison complète.

D'après ces dernières observations, on se rend facilement compte que l'actinothérapie indirecte est moins active que l'actinothérapie directe et que des cas non influencés par les stérols irradiés, sont améliorés en peu de temps et même guéris par la lampe.

Mais là encore, il y a des degrés ; alors que presque tous nos rachitismes présentent de belles précipitations calciques après 15 ou 20 séances de rayons ultra-violets allant de 2 à 10 minutes, dans l'observation XXV il faut 30 séances, même 40 séances, comme dans l'observation XXV.

Obs. XXX. — *A... Dolorès*, 15 mois, entrée en mai 1930 dans le service. Poids : 5 kgr. 800. Ne marche pas. Rachitisme avec périostite,

ostéoporose et fractures spontanées. Guérison radiologique seulement après 40 séances de rayons ultra-violets. Aucune amélioration de l'impotence et du retard de la marche.

Dans cette série d'observations nous voyons employer toute la gamme des vrais fixateurs du calcium

Les stérols irradiés et, plus active, la lampe à rayons ultra-violets qui permet ou non la multiplication des irradiations. Mais nous voyons aussi des cas de rachitismes tout à fait différents sur lesquels l'action thérapeutique n'est pas la même. Sur les uns le traitement agit vite et bien, sur les autres le traitement n'agit que peu et très lentement.

Tous ces sujets ne se comportent pas de façon identique devant les rayons ultra-violets, et les mêmes doses ne produisent pas les mêmes effets. Or, d'après toutes nos observations, voici, nous semble-t-il, ce qu'on peut déduire.

Il existe deux types d'enfants rachitiques : 1° le rachitique floride, tel qu'on le trouve décrit dans les traités classiques. Ce type de rachitique réagit très bien et vite à la thérapeutique. C'est ce que nous appelons le rachitisme « uvio-sensible ». C'est cette forme de rachitisme qui est reproduite expérimentalement par la plupart des auteurs;

2° Dans un grand nombre de nos cas, nous avions affaire au contraire à des enfants très nettement hypotrophiques. Il suffit de consulter leurs poids pour s'en rendre compte. Certains ont très bien réagi au traitement et se sont montrés « uvio-sensibles », mais c'est parmi ces rachitiques hypotrophiques, plus fréquents qu'on ne le signale habituellement, que nous avons rencontré les cas peu influencés par la thérapeutique et que nous qualifions « d'uvio-résistants ».

Nous nous sommes demandé ce qui pouvait bien créer ces différences et quels étaient les facteurs qui gênaient l'action de l'actinothérapie. Nous avons été frappés par le fait que ces enfants hypotrophiques ayant un rachitisme « uvio-résistant » présentaient souvent radiologiquement, en plus de l'état peigné des os, une ostéoporose étendue de la diaphyse, de la périostite et des

fractures. Nous avons cherché à interpréter ces signes et nous nous sommes demandé si l'hérédo-syphilis n'était pas en jeu et si dans ces cas il n'y avait pas association de rachitisme et d'hérédo-syphilis.

Nous avons, dans un cas de rachitisme tardif chez une fillette de 13 ans et demi (observation publiée le 28 octobre 1930 à la Société médicale des hôpitaux de Lyon), obtenu une guérison complète et rapide par le seul traitement spécifique dont l'action a été ici, sinon supérieure, du moins égale à l'actinothérapie, tant au point de vue intensité, qu'au point de vue rapidité.

La syphilis peut donc reproduire en tous points des dystrophies rachitiformes. Mais, dans tous les autres cas que nous avons observés, le traitement spécifique seul ou même associé aux stérols irradiés n'a pas donné de meilleurs résultats dans les types de rachitismes « uvio-résistants » que les stérols employés seuls, et ceci même chez des spécifiques indéniables.

Si, dans ce cas de rachitisme tardif, la syphilis était à l'origine même du rachitisme, on peut voir des rachitismes d'autres causes évoluant chez des syphilitiques, et ce n'est pas à cette dernière affection qu'il faut attribuer toutes les uvio-résistances. Un facteur que nous ignorons encore paraît gêner l'action des fixateurs du calcium. Nous nous sommes efforcés par l'expérimentation de reproduire des types comparables, et nous sommes arrivés par l'addition au régime 85 de magnésium, de calcium et de strontium surtout, à reproduire des rachitismes hypotrophiques avec ostéoporose, périostite et fractures, sans tendance à la guérison spontanée.

Parmi ces animaux rachitiques hypotrophiques nous pouvons distinguer deux groupes :

Les rachitiques hypotrophiques obtenus par addition de calcium au régime 85 qui correspondent aux « uvio-sensibles », l'huile de foie de morue entraînant presque une hypercalcification.

Les rachitiques hypotrophiques obtenus par addition de strontium au régime 85 qui correspondent aux « uvio-résistants », l'huile de foie de morue les protégeant peu ou pas contre le rachitisme.

Il y a loin de l'expérimentation à la clinique,ces facteurs : calcium, strontium ne jouant vraisemblablement aucun rôle ici, mais peut-être existe-t-il néanmoins dans ces cas de rachitismes hypotrophiques et uvio-résistants un facteur « antifixateur du calcium ». Quel est ce facteur ? Est-il d'origine digestive, infectieuse, etc. ? Nous l'ignorons complètement, il reste à déterminer. Néanmoins, ces faits cliniques méritent d'être connus, ils permettent de traiter d'emblée plus activement les rachitismes uvio-résistants. Enfin ils posent de nouveaux problèmes et peuvent être la genèse, par les problèmes qu'ils posent, de nouvelles recherches qui permettront un jour de mieux préciser encore le métabolisme du calcium.

Discussion : M. Marfan. — L'intéressante communication de M. Mouriquand soulève des problèmes si divers et si délicats, qu'il serait bien difficile de les aborder ici. Il faut se borner à quelques remarques.

M. Mouriquand s'est proposé d'étudier les agents qui fixent le calcium sur les os et ceux qui s'opposent à cette fixation ; il les appelle fixateurs et antifixateurs. Le rachitisme étant une maladie décalcifiante, il l'a choisi comme moyen d'étude. Il a contrôlé et complété ses recherches sur le rachitisme de l'enfant par des recherches sur la dystrophie rachitiforme des rats blancs privés de phosphore. Mais la méthode qu'il a adoptée n'implique pas qu'il considère la décalcification comme la lésion primitive ou unique des os rachitiques. Il est bien entendu qu'il ne la regarde que comme un élément de ces altérations.

La communication de M. Mouriquand confirme une notion que l'observation nous a conduit à adopter, à savoir que le rachitisme n'est pas un, qu'il y en a des formes différentes, tant au point de vue de la clinique que de l'anatomie pathologique. Suivant la cause variable qui l'a déterminé, les circonstances dans lesquelles elle agit, en particulier l'âge du sujet sur lequel elle commence à agir et suivant sa constitution antérieure, l'aspect clinique et les lésions osseuses du rachistime sont différents.

Je pense que M. Mouriquand a raison de définir la forme floride du rachitisme comme il l'a fait. C'est un rachitisme qui s'accompagne d'un état général en apparence tout à fait satisfaisant. Mais je crois qu'il faut distinguer de cette forme floride celle dans laquelle le poids est souvent au-dessus de la normale et qui s'accompagne de cet ensemble de caractères que j'ai désignés sous le nom de *cachexie grasse* : les enfants qui en sont atteints présentent surtout des intumescences juxta-épiphysaires ; il sont obèses et pâles ; ils ont l'*habitus pastosus* des Allemands ; l'examen de leur sang révèle une anémie marquée ; leurs ganglions et leurs thymus sont volumineux ; ils présentent ce qu'on a appelé l'état lymphatico-thymique. C'est chez ces sujets qu'on peut observer la mort subite ou rapide et inopinée. Cette forme grasse et pâle du rachitisme est très particulière ; elle s'observe souvent chez des hérédo-syphilitiques.

En ce qui regarde le rachitisme du strontium, M. Mouriquand n'a pu le reproduire en faisant agir ce corps seul sur l'organisme des animaux. Mais, chez les rats blancs, soumis au régime 85, il a vu que l'addition d'un sel de strontium à ce régime précipite et aggrave les lésions osseuses, en même temps qu'elle arrête la croissance et détermine une sorte de cachexie ; c'est ce qu'il a appelé le *rachitisme hypotrophique*. Toute une série de corps agissent comme le strontium. Ce qui me paraît intéressant à relever, c'est que la plupart de ces corps qui, à doses élevées, ont une action rachitique, ont été employés à faibles doses comme des antirachitiques. C'est le cas du strontium ; c'est le cas du calcium ; c'est le cas du phosphore ; c'est même le cas de l'ergostérol irradié. Celui-ci, administré à faibles doses, est un excellent remède du rachitisme. Si on le fait ingérer à doses élevées, à doses toxiques, par de jeunes animaux sains, on provoque des lésions osseuses qui se rapprochent beaucoup de celles du rachitisme, ainsi qu'il résulte d'un travail de M. Sœur paru dans la *Presse médicale*, en 1931. Sous l'action de cet empoisonnement, il semble que le calcium quitte les os pour se déposer sur d'autres organes, l'aorte et les reins en particulier.

J'ai avancé que le rachitisme de l'homme peut être déterminé

par toute infection ou intoxication sérieuse et assez prolongée, agissant sur les os des jeunes sujets, à cette période d'ossification suractive qui va des derniers mois de la vie intra-utérine à la fin de la première année. L'intoxication par l'ergostérol irradié vient confirmer cette manière de voir. A dose faible ou modérée ce corps a une action curatrice sur le rachitisme. A doses élevées, lorsqu'il agit comme un poison, le même corps produit des altérations analogues à celles du rachitisme.

M. Lesné. — Je partage tout à fait l'avis de M. Mouriquand sur la résistance aux moyens thérapeutiques actuels du rachitisme chez les hypotrophiques. Ce rachitisme est rare et rebelle au traitement. Il est rare, car pour faire du rachitisme en clinique humaine ou expérimentalement, il faut un sujet à croissance normale ; c'est donc seulement au moment des poussées de croissance que les hypotrophiques peuvent faire du rachitisme. Mais c'est aussi et seulement pendant les périodes où la croissance se manifeste que les traitements antirachitiques sont opérants. Il vaut du reste mieux qu'il en soit ainsi, car une calcification provoquée trop rapidement chez un hypotrophique rachitique arrêté dans son développement fixerait les déformations et les rendrait irréductibles. Il faut donc, pour traiter avec succès le rachitisme chez un hypotrophique, favoriser simultanément son développement pondéral et statural. Le régime approprié, le changement d'air, les médicaments nombreux agissant sur la nutrition remplissent ce but et seront prescrits en même temps que le traitement antirachitique. Dans la plupart des cas chez les rachitiques hypotrophiques, l'huile de foie de morue de très bonne qualité employée à très faible dose, ou encore l'usage des vitamines A, B', C, D ingérées chaque jour, seront plus efficaces que les stérols irradiés ou l'actinothérapie employés exclusivement. Par un choix judicieux des moyens thérapeutiques dont l'action n'est certes pas identique on modifiera ainsi la nutrition d'un rachitique hypotrophique qui cessera ultérieurement d'être uvio-résistant.

Six cas de colipyurie infantile traités par le sérum anticolibacillaire du Professeur Vincent.

Par M. Ferru (de Poitiers).

Le but que je me propose, en relatant brièvement les observations suivantes, est de contribuer à établir la valeur thérapeutique du sérum anticolibacillaire du Professeur Vincent. dans une infection aussi décevante que la colipyurie infantile.

Les résultats obtenus confirment ceux qui ont été publiés par différents auteurs, en particulier ceux qui ont été rapportés ici même, le 22 janvier 1929, par mes collègues Dayras et Bernheim : la guérison a été obtenue 5 fois sur 6, avec rapidité, et l'échec semble nettement imputable à l'application trop tardive et trop timide de la sérothérapie.

Observation I. — *Colette G...*, très belle enfant de 10 mois et demi, fait quelques troubles digestifs au début de février 1931. Elle a de la diarrhée et quelques vomissements, que les parents attribuent à un écart de régime, sans demander un avis médical.

C'est seulement le 11 février que je suis appelé, parce qu'il s'est fait une poussée de fièvre inattendue. L'examen ne me révèle rien de particulier qu'un état saburral du tube digestif et je prescris du bactéintesti-phage, en recommandant la surveillance des urines.

Celles-ci, recueillies le 13, ont un aspect trouble. Elles contiennent des globules de pus assez nombreux et d'abondants coli-bacilles caractérisés par culture.

Le 14, je fais 3 cmc. de sérum de Vincent en injection sous-cutanée.

Le lendemain l'examen révèle de la douleur avec défense musculaire dans le flanc droit. Une nouvelle injection de sérum est faite intra-musculaire à la dose de 4 cmc.

Le 18, le 20 et le 21, je fais chaque fois 5 cmc. dont 2 intra-musculaires et 3 sous-cutanés.

La fièvre cesse rapidement, mais la température, après 4 à 5 jours d'apyrexie complète, remonte ensuite aux environs de 37°,6, tandis que les urines demeurent troubles, malgré l'administration d'uroformine.

Le 8 mars, on commence une série d'auto-vaccin par voie buccale, et tout rentre progressivement dans l'ordre ; seules les urines sont très lentes à se clarifier.

Obs. II. — L'enfant *Josette G...*, âgée de 18 mois, présente une inappétence accusée et un peu de constipation à partir du 8 février 1931. Elle fait des poussées de fièvre irrégulières dont l'une s'accompagne de convulsion et d'un vomissement, si bien que le médecin appelé parle d'une méningite possible.

L'état demeure sans changement et je suis demandé auprès de l'enfant le 17. L'examen ne me révèle qu'un état saburral des voies digestives, mais l'émission d'urines troubles me fait porter le diagnostic de colipyurie rapidement confirmé par le laboratoire.

La chute de la température retarde la sérothérapie, qui est commencée seulement le 21 à l'occasion d'une violente reprise de la fièvre.

L'enfant reçoit 4 injections de 5 cmc. de sérum anticolibacillaire à 2 jours d'intervalle, et ne fait qu'un seul grand clocher thermique avec frisson solennel, avant de retrouver une température normale.

Le 28, je lui injecte 10 cmc. de sang maternel parce qu'elle a été en contact, 4 jours auparavant, avec une fillette en invasion de rougeole, et je répète l'injection le 4 mars. A ce moment, les urines sont très claires et tout va aussi bien que possible.

Le 7, une poussée fébrile accompagne de la diarrhée et précède une éruption urticarienne légère.

Le 11, une nouvelle poussée fébrile accompagne une éruption morbilleuse extrêmement discrète.

Depuis cette date, l'enfant a retrouvé une santé parfaite.

Obs. III. — *Jacqueline G...*, 6 ans, de bonne santé habituelle, est prise le 25 décembre 1931 de quelques coliques, qui se répètent le lendemain, sans modification apparente des selles.

Le 28, elle fait une forte poussée de fièvre et souffre beaucoup du ventre, si bien que son père, médecin, redoute une crise d'appendicite, mais finit par croire à un simple embarras gastro-intestinal et donne de l'uroformine.

La fièvre tombe, puis reprend brusquement, tandis que les urines deviennent troubles et contiennent du pus avec de nombreux colibacilles.

L'enfant prend alors du vaccin colitique Astier. Sa température revient à la normale et s'y maintient une huitaine de jours. Mais les urines restent troubles et contiennent encore des coli-bacilles.

Le 15, la fièvre reprend violemment, et le père de l'enfant décide bientôt de recourir au sérum de Vincent. Il en fait 6 injections de 10 cmc. à raison d'une tous les jours d'abord, tous les 2 jours ensuite.

La température revient rapidement à la normale, les urines s'éclaircissent et ne contiennent plus de coli-bacilles le 25.

La guérison se maintient depuis cette date.

Obs. IV (Communiquée par le docteur Trocmé, de la Rochelle). — L'enfant *H*..., 2 ans et demi, est vue en consultation par le docteur Trocmé, avec le médecin traitant, pour une infection aiguë récente ayant débuté par de la fièvre à 41°, des douleurs lombaires et s'accompagnant d'urines très purulentes, riches en coli-bacilles (identifiés par cultures).

Sans attendre le résultat du laboratoire, on institue le jour même la sérothérapie anticolibacillaire associée à la balnéothérapie chaude.

La défervescence thermique est rapide et les urines sont claires dès le 3e jour.

La guérison se maintient depuis 3 ans.

Obs. V (docteurs Ferru et Quivy). — L'enfant *L. L*..., âgée de 19 mois, est prise, le 31 janvier 1932, de vomissements et de diarrhée fétide, qui s'accusent progressivement, tandis que la fièvre monte aux environs de 40°.

Le 7e jour, le père qui est médecin, appelle le docteur Quivy en consultation. A ce moment, l'examen permet de constater que les troubles digestifs coïncident avec une poussée dentaire, et surtout avec l'émission d'urines troubles, ne contenant pas de pus, mais contenant de nombreux bacilles coliformes, dont l'identification n'a malheureusement pas pu être faite par cultures.

On essaie la vaccination par le colitique Astier, qui semble entraîner une amélioration fonctionnelle — réduction des vomissements et de la fétidité des selles — mais qui laisse la température au voisinage de 40°.

Le 9e jour, *de nombreuses taches rosées* apparaissent sur l'abdomen et les lombes. Le docteur Ferru, appelé à son tour, confirme le diagnostic de colibacillose et décide, avec le docteur Quivy, d'injecter aussitôt du sérum de Vincent à la dose de 5 cmc. sous-cutanés.

Cette dose est faite 5 jours de suite, sans autre traitement que des bains ou des lavements tièdes et des suppositoires bromurés contre l'insomnie.

La fièvre baisse très rapidement, les taches rosées disparaissent et les urines redeviennent claires au 20e jour.

Le 8 mars on reprend la vaccination par la colitique pour aider une convalescence un peu traînante et consolider la guérison.

Obs. VI (docteurs Ferru et Paulin). — *Louise L*..., âgée de 3 ans et demi, un peu débile quoique issue de parents bien portants, et sans passé pathologique, est prise brusquement, au début de janvier 1931, de fièvre aux environs de 40°, sans autres signes qu'un état saburral intense des voies digestives avec selles grisâtres.

Le docteur Paulin, de Sauzé-Vaussais (Deux-Sèvres), met l'enfant à la diète hydrique et prescrit 0 gr. 10 de calomel tous les deux matins.

La fièvre baisse rapidement, mais reprend au bout de 3 ou 4 jours, sans cause apparente, et l'on essaie le Dienol contre cet état infectieux indéterminé.

De nouveau la fièvre baisse, mais pour remonter plus haut après trois jours d'apyrexie.

L'attention du médecin traitant est attirée par ce fait que chaque poussée fébrile est précédée de pollakiurie nocturne, et il constate que les urines sont troubles. Il continue la diète et le nettoyage de l'intestin, où semble bien être le point de départ de l'infection.

De nouvelles poussées de fièvre se reproduisent périodiquement, et le docteur Ferru est appelé en consultation le 4 février.

L'examen clinique ne révèle rien d'autre qu'une pâleur et un amaigrissement intenses.

Les urines, aseptiquement recueillies, sont troubles et le diagnostic de syndrome entéro-rénal s'impose.

Nous prescrivons du bacté-intesti-phage en attendant la réponse du laboratoire. Le docteur Veluet confirme la pyurie, identifie le colibacille et prépare un auto-vaccin, dont l'ingestion ne donne aucune amélioration. Tout au contraire, pendant cette période, la fièvre est plus marquée et provoque même une convulsion.

Nous décidons alors d'essayer le sérum de Vincent, qui est fait à la dose quotidienne de 5 cmc., du 22 au 23 février.

L'état ne s'améliore pas et l'on revient, sans plus de résultat, au bacté-intesti-phage, puis à l'auto-vaccin.

Nous n'avons pas osé, par crainte d'accidents anaphylactiques, reprendre la sérothérapie à plus hautes doses. Nous avons essayé le Vaxa, tout en augmentant l'alimentation progressivement, et en administrant de la panbiline et de l'hépathéma Deschiens.

Cette fois — coïncidence ou efficacité thérapeutique ? — la fièvre a cessé complètement et définitivement. Peu à peu les urines se sont éclaircies et l'enfant a retrouvé sa santé.

Tels sont les faits que j'ai cru devoir vous soumettre en y ajoutant quelques remarques cliniques.

Au point de vue étiologique, les six observations concernent des enfants du sexe féminin, ce qui confirme la plus grande fréquence chez les filles.

Au point de vue sémiologique, ces infections urinaires ont été précédées de troubles digestifs dans la moitié des cas, réalisant

ainsi un syndrome entéro-rénal typique, tandis que, dans l'autre moitié, elles sont apparues primitives. Une particularité symptomatique mérite d'être soulignée, dans l'observation V, où l'on a noté une éruption de taches rosées lenticulaires. Enfin, dans l'observation II la guérison n'a pas été compromise par la rougeole, considérablement atténuée, il est vrai, par deux injections de sang maternel.

Au point de vue thérapeutique, l'ensemble des cas rapportés me paraît constituer un éloquent témoignage en faveur de l'activité et de la spécificité du sérum anticolibacillaire du Professeur Vincent dans les infections urinaires du jeune enfant.

Les accidents sériques ont été bénins et ne m'ont pas semblé différents de ceux qu'on observe d'ordinaire.

Dans 4 cas sur 6 (obs. II, III, IV et V) le résultat thérapeutique a été excellent : rapidement la fièvre a été jugulée, les urines sont devenues claires et la guérison a été vite assurée.

Dans un cas (obs. I) la guérison a été moins prompte et moins complète. Les urines sont demeurées longtemps troubles malgré le retour apparent à une santé parfaite. S'il en a été ainsi, c'est vraisemblablement parce que la sérothérapie a été hésitante et timide. C'était la première fois que j'y avais recours, et je m'en suis tenu à des doses trop faibles (3 cmc., 4 cmc. et 3 fois 5 cmc.) et trop espacées.

Ce sont les mêmes raisons, considérablement renforcées, qui me paraissent expliquer l'échec de l'observation VI, dans laquelle le sérum anticolibacillaire a été employé seulement au 50e jour de la maladie, aux doses indiquées, mais jugées insuffisantes par le Professeur Vincent lui-même. « Au début de la sérothérapie anticolibacillaire, m'a-t-il écrit à propos de ce cas, on employait chez les enfants des doses trop faibles. Je conseille maintenant, chez les nourrissons, 10 cmc. à 15 cmc. par jour ; chez les enfants plus âgés, 15 cmc. à 20 cmc. par jour pendant 5 à 6 jours. »

C'est dire que les résultats obtenus avec le sérum anticolibacillaire peuvent être améliorés par l'emploi de doses plus fortes, comme l'indiquaient déjà Dayras et Bernheim. Et j'ajoute

que la précocité du traitement est une autre condition fondamentale de succès. Je ne saurais accepter, pour ma part, l'opinion de ceux qui conseillent de réserver le sérum aux « états infectieux graves et *rebelles* (1) » ou « quand tous les traitements usuels seront *restés sans effet* (2) ».

Il m'apparaît, au contraire, que la sérothérapie anticolibacillaire obéit aux règles actuelles de toute sérothérapie, c'est-à-dire qu'elle doit être *précoce toujours*, et *intensive avec opportunité et mesure.*

Discussion : M. Lereboullet. — Sans contester les beaux résultats de la sérothérapie anticolibacillaire rapportés par M. Ferru, je tiens à rappeler qu'il est actuellement un moyen de faire disparaître certaines pyuries à colibacilles tenaces. C'est l'emploi, par voie buccale, d'un bactériophage préparé à l'aide des colibacilles isolés de l'urine du malade. Chez deux jeunes enfants dont la pyurie, améliorée déjà, restait toutefois très tenace, j'ai obtenu récemment, très simplement et relativement vite, une disparition de la pyurie à l'aide d'un bactériophage ainsi préparé, et la méthode me semble justiciable d'un plus large emploi. Elle s'applique d'ailleurs, me semble-t-il, moins aux cas aigus qu'à ceux dans lesquels persiste longtemps la colibacillurie, la sérothérapie s'adressant au contraire aux cas récents et accompagnés de forte réaction fébrile, comme ceux dont M. Ferru vient de nous rapporter l'histoire.

M. Ferru. — Dans la plupart des cas que j'ai rapportés, le bacté-intesti-phage avait été essayé sans résultats avant les injections de sérum. Il s'agissait, il est vrai, de stock bacté-intesti-phage.

(1) Chaudron, Les colibacilluries et leur traitement. *Thèse de Paris*, 1930.

(2) Darget, Carles et Noguès, Un cas d'infection urinaire grave à colibacilles chez un nourrisson, guérie par le sérum anticolibacillaire de Vincent. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 20 janvier 1930.

Ectopie thoracique droite de l'estomac chez un enfant de 22 mois.

Par MM. Paul GIRAUD et ASTIER, de Marseille.

Les cas de situation thoracique droite de l'estomac sont assez rares. Dans la bibliographie française de ces dernières années, nous n'avons pu retrouver que quatre cas de cette anomalie : un cas de Brun et Masselot (*Journal de Radiologie*, juin 1922) et un cas de Guinet et Delbasch (*Journal de Radiologie*, juin 1926, tous deux assez semblables au nôtre. Puis deux autres cas, plus récents, un publié par Nobécourt et Boulanger-Pilet (*Soc. de pédiatrie*, mars 1929), enfin le dernier de MM. Péhu et Bertoye (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, avril 1931), tous deux caractérisés par une anémie grave que les auteurs pensent être liée aux troubles digestifs causés par la malformation.

Il nous a paru dans ces conditions intéressant de vous rapporter le cas suivant qui fut, comme toujours, une trouvaille de l'examen radiologique.

OBSERVATION. — *V. Gabriel* est amené le 12 mars 1931, à l'âge de 22 mois, pour troubles digestifs ayant débuté dès la naissance.

L'enfant vomit très fréquemment sans horaire fixe et cela depuis les premiers jours de sa vie. Les vomissements sont rarement alimentaires ; ils sont le plus souvent constitués par un liquide aqueux et par des glaires.

La *constipation* est habituelle. L'appétit est bon.

Antécédents. — L'enfant est né à terme, il a été nourri au sein 5 mois, puis au biberon, et a reçu une alimentation à peu près exclusivement lactée jusqu'à ce jour. Il a marché à l'âge de 15 mois. Sa croissance s'est faite de façon irrégulière. Le père et la mère sont bien portants.

Il y a un autre enfant bien portant âgé de 8 ans, et un avortement de 2 mois (1[re] grossesse).

A l'examen. — L'enfant est nettement hypotrophique, 9 kgr. 800, mais ne présente aucun signe de rachitisme, ni d'hérédo-syphilis.

La fontanelle est fermée, la dentition normale. L'abdomen ne présente rien de notable à la palpation.

Du côté du thorax on note une sonorité anormale de l'hypochondre droit et une matité occupant la base droite en arrière et la région axillaire droite.

A l'auscultation des bruits hydro-aériques sont entendus au niveau de la base droite.

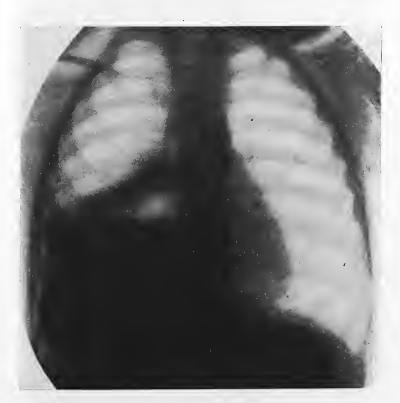


Fig. 1 — Station verticale.

Examen radiologique. — L'examen radiologique est pratiqué le 15 et le 16 avril 1931.

Avant le remplissage de l'estomac, la radioscopie fait constater un aspect anormal de la base de l'hémithorax droit dont la partie interne obscure présente un petit niveau liquide surmonté d'une bulle claire limitée en haut par une étroite bande sombre, oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Il n'y a pas de poche à air gastrique sous la coupole diaphragmatique gauche. Le cœur est en position normale.

La déglutition sous écran d'un lait baryté, montre que l'œsophage se dévie vers la droite, à la hauteur de la quatrième vertèbre dorsale. Son trajet suit alors la bande oblique bordant en haut la tache claire



Fig. 2. — Vue latérale.

de la base thoracique droite. La baryte déglutie va rejoindre le niveau liquide placé au-dessous de cette tache claire, s'accumule dans une vaste poche intra-thoracique placée immédiatement au-dessus du foie et qui n'est autre que l'estomac.

L'estomac présente une dilatation modérée. Il a un aspect bilocu-

laire, avec une portion supérieure volumineuse et une portion inférieure beaucoup plus réduite. Ces deux portions communiquent



Fig. 3. — Décubitus dorsal, vue postérieure.

largement entre elles, mais l'aspect biloculaire persiste dans les différentes positions d'examen.

Au-dessus de la couche barytée, on observe, dans l'examen vertical, une poche à air assez volumineuse. Dans le décubitus, la baryte reflue vers le haut et dessine la limite supérieure de l'estomac qui est

arrondie dans le sens transversal et aplatie dans le sens antéro-postérieur.

La partie inférieure de l'œsophage s'injecte quand l'enfant est couché sur le dos et sur le côté droit. Elle est notablement dilatée. Il y a donc une incontinence du cardia.

L'examen de profil montre que l'estomac occupe une situation postérieure : il est entièrement contenu dans la moitié postérieure du thorax et se trouve directement en rapport avec la paroi costale, en arrière. Le poumon droit est placé en avant de lui. La portion inférieure de l'estomac descend en arrière du dôme hépatique.

L'estomac ne présente que très peu de contractions. On observe seulement une exagération intermittente de l'aspect biloculaire et quelques ondulations des contours de la région inférieure de l'organe.

L'évacuation s'effectue assez lentement, mais d'une façon régulière. Le pylore est placé à la partie inférieure de l'organe, près de la ligne médiane. L'orifice est donc à gauche par rapport à l'estomac. Sur l'une des radiographies, faite dans le décubitus dorsal, on voit le duodénum partiellement injecté à gauche du pylore.

Ainsi, il n'y a aucun doute sur la situation des orifices : l'œsophage contourne le pôle supérieur de l'estomac, se dirigeant à droite et en arrière pour aboutir au cardia qui se trouve à la partie supérieure de l'estomac, du côté droit, et en arrière de l'organe. Au contraire, le pylore se trouve en bas et à gauche et parait être au niveau même du diaphragme.

La coupole diaphragmatique gauche est normale. L'existence d'une coupole droite entre le foie et l'estomac est probable, car le foie subit des mouvements d'abaissement inspiratoires et d'élévation dans l'expiration.

Cinq heures après le repas baryté, l'estomac est vide de substance opaque. L'étude du transit intestinal ne montre pas de stase.

Il n'y a pas d'inversion du gros intestin. Le foie occupe une situation normale.

L'examen permet donc de conclure à une ectopie gastrique : l'organe est intra-thoracique. Il est placé dans l'hémithorax droit dont il occupe la partie postérieure. Il est en arrière du poumon droit et au-dessus du foie. Il existe une biloculation gastrique avec communication large entre les deux poches. Au point de vue fonctionnel, on relève une incontinence du cardia avec reflux du contenu gastrique dans l'œsophage dont la portion inférieure est notablement dilatée. Le pylore est au niveau du diaphragme. L'évacuation pylorique s'effectue assez bien, quoique un peu lentement.

Diverses médications toniques générales, antispasmodiques et antisyphilitiques sont instituées sans aucun résultat appréciable et l'enfant est perdu de vue en juin 1931.

Nous nous trouvons donc en présence d'une anomalie que l'on a souvent qualifiée de hernie diaphragmatique de l'estomac, mais qui, en raison de l'intégrité radiologique du diaphragme, nous paraît devoir être plutôt qualifiée ectopie. L'estomac au cours du développement embryologique n'aurait pas effectué sa descente normale et aurait subi une rotation inverse de la rotation habituelle ; la biloculation gastrique constitue la troisième anomalie de notre cas et ne peut être bien expliquée en dehors de tout contrôle anatomique.

Dans le cas de Nobécourt et Boulanger-Pilet, existait aussi une biloculation. mais facilement explicable par le fait que l'une des poches était intra-thoracique et l'autre intra-abdominale, la traversée diaphragmatique étant marquée par le défilé entre les deux poches.

Les vomissements présentés par notre malade étaient sans doute dus à l'insuffisance du cardia révélée par la radioscopie.

Enfin, nous ferons remarquer que la nutrition de l'enfant ne paraissait pas trop troublée par son anomalie. Il était petit, mais vif et coloré, l'appétit était bon ; la marche bien assurée et il n'existait aucun signe de rachitisme.

En raison de cet état assez satisfaisant, nous n'avons pas envisagé la possibilité d'une intervention chirurgicale toujours grave et dont les résultats auraient été très aléatoires.

Un cas de maladie de Ritter (Dermatite exfoliative des nouveau-nés au sein).

Par MM. G. Paisseau, P. Tournant et G.-A. Patey.

La dermatite exfoliative des nouveau-nés n'a été observée, en France, que tout à fait exceptionnellement ; le cas que nous ve-

nons d'étudier correspond exactement à la description de Ritter et aux deux observations similaires récemment publiées à la Société de Pédiatrie, par MM. Lereboullet et Brizard, Babonneix, Cayla et Mlle Fayot.

Observation. — *Paulette P...*, âgée de 7 jours, entre à l'hôpital le 22 février 1932. Elle est née à terme (en ville), pesant 2 kgr. 800. Le placenta était normal. Aucune particularité au moment de l'accouchement, si ce n'est un circulaire du cordon. Elle fut nourrie au sein pendant les premiers jours.

La mère, bien portante, a eu deux autres fillettes saines ; elle fut atteinte pendant cette dernière grossesse d'urticaire et d'entérite.

Notons que son grand-père maternel (l'arrière-grand-père de Paulette) était Polonais.

L'affection actuelle, aux dires de la sage-femme, a débuté trois jours après la naissance. L'enfant a présenté de petits abcès péri-unguéaux, puis le cinquième jour sont apparues dans les deux régions axillaires des *bulles* de la dimension d'une pièce de deux francs dont la surface était blanche et flasque, donnant l'impression d'une brûlure dont on aurait fait écouler la sérosité. Le lendemain, les bulles s'étendaient, atteignant la dimension d'une paume de main, puis débordaient en tache d'huile la région de l'épaule. L'épiderme détaché mettait à nu les zones sous-jacentes d'un rouge violacé.

A l'entrée, la malade présente l'aspect typique et saisissant de l'enfant ébouillanté : au niveau de la face, des membres supérieurs du thorax et de la plus grande partie de l'abdomen, le derme est à nu et apparaît d'une coloration rouge écarlate dont l'intensité est telle que les muqueuses des lèvres et de la cavité buccale semblent par contraste d'un rose décoloré ; au milieu du vertex, le cuir chevelu a conservé sur une petite surface de quelques centimètres carrés seulement sa coloration normale.

Sur le derme dénudé se voient des lambeaux épidermiques constitués d'une pellicule cutanée de coloration jaune-grisâtre, normale, adhérente encore partiellement par son centre, mais dont les bords se surélèvent, s'enroulent sur eux-mêmes. Leur ablation est des plus aisées, le moindre frottement les détache.

La limite de ces lésions est nette, au niveau du cuir chevelu il y a une solution de continuité linéaire entre les téguments en apparence sains et la zone dépouillée.

A la racine des cuisses, par contre, des lambeaux épidermiques fixés encore par leur bord distal, en continuité avec le membre inférieur, ont une limite proximale déchiquetée, soulevée, enroulée sur elle-même.

Notre malade présente, en outre, au niveau des membres inférieurs, encore respectés, *deux éléments aberrants :*

1° A la face antéro-interne de la cuisse gauche, une tache circulaire, rouge dans son ensemble, mais plus claire en son centre ;

2° Au niveau des voûtes plantaires et débordant sur la région malléolaire externe des lésions identiques à celles notées au tronc.

Dans les deux régions en apparence saines (losange céphalique et membres inférieurs), *le signe de Nikolsky* est des plus nets : le moindre attouchement à l'ongle ou à l'aide d'un instrument mousse détermine un soulèvement des téguments superficiels, qui se détachent, laissant apparaître une surface rouge suintante, analogue à celle observée au tronc.

Seules les zones cutanées sont atteintes : les muqueuses jugale, linguale, pharyngée sont saines. Il n'y a aucune trace de séborrhée au cuir chevelu.

Par ailleurs, l'enfant paraît bien constitué : état d'adiposité, conformation osseuse normaux. Il présente une légère dyspnée, mais pas de battements des ailes du nez. Rien à l'examen somatique du poumon.

Bruits du cœur normaux. Foie normal au palper. Rate non palpable.

Évolution. — L'extension des lésions se fait avec une rapidité foudroyante par extension directe du processus de décollement et sans production de bulles intermédiaires.

Le soir même, les membres inférieurs sont envahis. La température s'élève à 38°,2, deux selles diarrhéiques, pas de vomissements.

Le lendemain 23 février, tout l'ensemble du corps est pris. Seule est respectée une surface losangique moins étendue que précédemment au niveau du cuir chevelu. Le signe de Nikolsky est encore manifeste dans cette zone. La teinte des surfaces dépouillées est toujours rouge vineux. La température s'élève à 39°,8. Une selle diarrhéique.

Décès le 23 février 1932, dans l'après-midi, le lendemain de son entrée.

L'examen hématologique pratiqué la veille de la mort nous a donné :

Hémoglobine	95 p. 100
Globules rouges	6.410.000
Globules blancs	12.300

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	9,5
Grands mononucléaires	7,5
Moyens mononucléaires et lymphocytes. . .	61,5
Éléments altérés	12,5
Formes jeunes	4
Myélocytes.	5

1 hématie nucléée pour 100 leucocytes.

Post mortem (1 heure après la mort) une *hémoculture* a été pratiquée dont nous ne croyons pas pouvoir tirer une conclusion. Pratiquée par ponction du sinus longitudinal supérieur et ensemencement sur bouillon ordinaire, elle permit d'isoler le staphylocoque blanc.

Autopsie, pratiquée le 24 février 1932.

Macroscopiquement, viscères normaux *in situ* et à la coupe.

Poumons, cœur indemnes. Foie (95 gr.) légèrement congestif. Rate 8 gr., reins 10 gr.

Histologiquement : aucune lésion pulmonaire, hépatique, splénique ou rénale. Tout au plus peut-on noter une turgescence des glomérules de Malpighi, de nombreux globules rouges dans les tubes contournés, mais sans aucune lésion épithéliale ou interstitielle.

Cette observation correspond exactement à l'affection décrite en 1878 par Ritter von Rittersheim sous le nom de dermatite exfoliative des enfants à la mamelle. L'aquarelle due à l'obligeance de M. Gillon, que nous présentons, donne une idée exacte de l'aspect saisissant présenté par notre malade, chez lequel les accidents se sont développés avec une remarquable intensité, le processus d'exfoliation ayant envahi la presque totalité des téguments, à l'exception d'une petite zone de peau saine au sommet du crâne, et ayant provoqué la mort en moins de quatre jours.

On relève, en effet, conformément à la description de Ritter, le début précoce, au troisième jour, par une éruption de grosses bulles qui sont apparues non pas à la face comme il est de règle, mais au niveau du thorax, localisation rare mais cependant déjà signalée. L'extension foudroyante des bulles s'est faite, au moment où nous avons observé l'enfant, par extension directe, sans décollement épidermique visible, et s'est accompagnée des deux manifestations typiques de l'épidermolyse : la présence de squames sur les régions envahies et le décollement par simple frottement de l'épiderme au niveau des zones cutanées respectées ou signe de Nikolsky. Enfin, le suintement des zones exfoliées complète ce tableau clinique.

La dermatite exfoliatrice paraît exceptionnelle en France : en dehors des deux cas qui ont été rapportés récemment à la Société (1) nous avons seulement relevé trois autres observations pu-

(1) Lereboullet et J. Brizard, *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 1931,

bliées par M. Woringer et MM. Cailliau et Walter (1). Dans ces deux dernières l'examen hématologique concorde exactement avec le nôtre : monocytose et absence d'éosinophilie. Il y a également absence de lésions viscérales.

Si l'entité clinique de la dermatite exfoliative paraît actuellement bien établie, son étiologie et sa classification nosologique sont encore très incertaines.

Au point de vue étiologique, l'absence habituelle de spécificité, de bacillose, est notée par tous les observateurs et nous ne pensons pas qu'il faille prendre en considération la constatation de staphylocoques que nous avons faite dans des conditions discutables, bien que la présence de ce germe ait été également établie dans des conditions analogues par M. Woringer et dans la sérosité des bulles par MM. Cailliau et Walter.

Cependant nous avons relevé, dans les ascendants de notre malade, un ancêtre polonais, particularité curieuse qui doit être rapprochée de la constatation analogue faite par MM. Babonneix, Cayla et Mlle Fayot, dont le malade était né de parents également polonais. La plupart des cas de dermatite observés par Ritter et les auteurs suivants ayant été observés à Prague et sur des sujets originaires de l'Europe centrale, l'importance du facteur ethnographique ne paraît pas négligeable.

Les caractères de la maladie de Ritter nous paraissent la différencier nettement de la maladie de Leiner-Moussus dont la séparent les caractères bulleux de l'éruption, tout au moins à ses débuts, et le signe de Nikolsky qui établissent sa parenté avec le pemphigus.

Toutefois, elle paraît devoir être également distinguée du pemphigus épidémique du nouveau-né ; la notion d'épidémicité fait souvent défaut, notamment dans notre cas, l'enfant ayant été accouché en ville par une sage-femme qui n'avait pas observé de pemphigus dans sa clientèle depuis plusieurs années. Le mode

p. 485 ; Babonneix, Cayla et Mlle Fayot, *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 1932, p. 546 ; Woringer, *le Nourrisson*, juillet 1924.

(1) F. Cailliau et Walter, *Bull. de la Soc. de Dermatologie et Syph.*, mars 1928, p. 241.

d'apparition et surtout d'extension des bulles est bien distinct et le signe de Nikolsky l'en sépare également. Enfin, MM. Cailliau et Walter ont trouvé des lésions cutanées différentes de celles du pemphigus. Le problème des rapports de la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés au sein avec les autres variétés de pemphigus reste donc encore actuellement en suspens.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE BUCAREST

SÉANCE DU 16 JANVIER 1932

Présidence de M. A. Stroe.

SOMMAIRE

La scarlatine apyrétique.

Par MM. A. Stroe et A. Brüll.

Cette forme de la scarlatine a été décrite par Barthez et Rilliet, Fiessinger, d'Oyonax, qui, dans une épidémie de 37 cas, trouvent 11 cas apyrétiques (1893). Couatarmanach fait sa thèse dans le service de Moizard, en décrivant la même forme.

Les auteurs modernes n'ont pas observé de tels cas. Teissier, Bezançon, Hottinger et Schlossmann citent ces formes dans les traités actuels de maladies infectieuses, mais sans y insister.

Dans ces derniers temps, ayant observé une série de cas

typiques, nous les publions, pour en tirer les déductions nécessaires. Nous divisons nos malades en deux séries : la première série, qui n'a pas eu dans les antécédents la scarlatine et qui n'a pas reçu une vaccination avec toxine Dick, et une deuxième série, qui a eu dans les antécédents ou la scarlatine, ou une vaccination antiscarlatineuse.

1° La première série compte les malades :

a) *I. F.*, âgée de 10 ans, entre dans notre service le 12 janvier 1932, le deuxième jour de la maladie avec une éruption scarlatineuse généralisée et une angine érythémateuse. L'état général est parfait, elle est afébrile. Les sérums de Dick et de convalescent donnent le phénomène d'extinction positif. La réaction Dick est aussi positive. Les téguments commencent à se desquamer le 12e jour. L'enfant fait toute sa maladie sans fièvre.

b) *E. D.*, 5 ans, est aussi amenée dans le service, le 5 décembre 1931, avec une éruption généralisée et une angine érythémateuse. La desquamation commence le 14e jour. L'évolution est aussi apyrétique.

c) *M. D.*, 5 ans, entre dans le service avec une légère angine, éruption scarlatineuse, sans fièvre, et l'état général parfait. La réaction Dick est positive. Une fine desquamation commence le 16e jour.

2° La deuxième série compte les malades : *M. P.*, 8 ans, *T. P.*, 8 ans, qui ont été vaccinés un an auparavant avec de l'anatoxine Dick 0,5, 1 et 1 cmc. 5, après une réaction Dick intensément positive. Chez ces malades, l'exanthème, la desquamation ont été typiques. Le phénomène d'extinction, fait avec du sérum de convalescent scarlatineux, a été positif. Évolution entièrement apyrétique, température rectale maxima 37°,4.

Enfin, le malade *D. D.*, 14 ans, qui a fait une scarlatine typique comme angine, éruption, desquamation, avec le phénomène Schultz-Charlton positif avec du sérum Dick-Dochez. La fièvre maxima a été 37° axillaire. La desquamation a consisté en grands lambeaux sur les paumes et plantes et furfuracée sur le corps. Cette malade a eu la scarlatine deux ans auparavant.

L'évolution de ces formes de la scarlatine est très légère, l'angine érythémateuse sans douleurs, la langue rouge desquamée. L'éruption a été typique dans tous nos cas et aussi la période de desquamation. Dans cette période, nous avons observé dans un cas une grande desquamation en lambeaux, plantes et paumes. Dans le reste des cas une desquamation en petits lambeaux

dans les mêmes régions. Sur le corps, dans tous les cas, nous avons observé une desquamation furfuracée.

La température maxima a été 37° axillaire et 37°,4 rectale. Cette apyrexie dure tout le temps de l'évolution de la maladie.

État général très bon, avec conservation de l'appétit et bonne disposition.

L'évolution de la maladie a été aussi légère que le début, sauf dans deux cas, lesquels, dans les 18e et 20e jours de la maladie, ont fait une élévation thermique avec albuminurie passagère.

La remarque que nous avons à faire sur ces cas, est que 4 d'entre eux ont été vaccinés, ou ont eu une scarlatine dans leurs antécedents. Donc, il a persisté un certain degré d'immunité par la première atteinte de la scarlatine on par la vaccination.

Restent les autres cas où nous ne trouvons rien dans les antécédents des malades et qui nous montrent que le virus scarlatineux peut donner des formes très légères et apyrétiques.

Dans tous ces cas la formule a été rapprochée de la formule normale, mais avec une éosinophilie marquée : 6 à 8 p. 100.

La cholestérinémie a donné des résultats très rapprochés de la cholestérinémie normale : 1,40 à 1,60 p. 1.000.

Accidents nerveux au cours d'un pneumothorax artificiel chez une enfant de 10 ans.

Par MM. Popovici Lupa et Th. Moïsesco.

La fillette *Stéphanie I.*, âgée de 10 ans, est traitée, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caverneuse double, par un pneumothorax artificiel double.

Le traitement, commencé en septembre 1931, est parfaitement supporté et les résultats, tant locaux que généraux (poids, fièvre, toux), assez satisfaisants.

En janvier 1932, au cours d'un essai de pneumothorax gauche, avant la pénétration de l'air, la fillette présente des mouvements cloniques des membres supérieur et inférieur gauches, accompagnés de perte de connaissance ; cet état dure 20 minutes, après lesquelles la petite malade reprend connaissance et un relâchement musculaire

complet fait suite à la phase clonique ; après 20 nouvelles minutes, l'enfant peut péniblement marcher en fauchant du membre inférieur droit. Enfin, tout rentre dans l'ordre normal après un nouveau quart d'heure.

Cinq jours après, au cours d'un nouvel essai de ponction pleurale gauche, l'enfant accuse un léger engourdissement du membre inférieur droit, mais sans perte de connaissance et vite dissipé.

Deux théories se partagent l'explication pathogénique de ces accidents : l'ancienne théorie du réflexe pleural et la nouvelle théorie de l'embolie. La première théorie nous semble mieux applicable ici, vu la fugacité de ces accidents.

(*Service des consultations médicales de l'Hôpital des Enfants de Bucarest.* Médecin en chef : docteur Popovici Lupa.)

Complication rare dans la scarlatine : hémorragie foudroyante par l'ulcération de la carotide interne.

Par MM. I. Bazgan et P. Roibas.

L'épidémie de scarlatine, durant les années 1930 et 1931, nous a laissé voir toutes les complications possibles, ainsi que les plus rares.

La scarlatine avec angine ulcéro-nécrotique constitue la caractéristique de cette épidémie.

Tout de même, nous avons eu l'occasion de suivre un cas de *scarlatine légère* au début, sans angine ulcéro-nécrotique, mais qui, pendant l'évolution de 41 jours, a fait les complications les plus variables, et nous nous proposons d'exposer l'histoire clinique de ce cas.

La malade *M. M.*, 5 ans, entre dans l'hôpital des Enfants, service des maladies contagieuses, médecin en chef, docteur A. Stroe, avec une scarlatine de forme légère. Par l'examen objectif nous avons trouvé un état général assez bon, le facies un peu pâle, la fièvre 37°,5, l'exanthème scarlatineux très effacé, une légère adénopathie cervicale bilatérale, la langue desquamée et framboisée, un peu d'exanthème

et les amygdales très peu augmentées de volume. Rien au point de vue organique. On place la malade dans la salle des convalescents.

Les jours suivants la température descend à 36°,5-37°.

Dans le 10ᵉ jour de la maladie, une réaction Dick intense positive.

Tout va bien jusqu'au 13ᵉ jour de la maladie, quand une ascension thermique de 39° nous fait l'examiner. La malade dit qu'elle a des douleurs dans la gorge, céphalée, et par l'examen objectif nous trouvons une hypertrophie moyenne des amygdales, un exanthème intense avec une nouvelle desquamation de la langue et une légère adénopathie cervicale bilatérale. En même temps éruption scarlatineuse sur le thorax et les cuisses.

Nous avons étiqueté cet accident de rechute.

Dès ce moment, la température ne descend plus et oscille entre 37°,5 et 39°,4.

Dans le 17ᵉ jour survient une otite moyenne suppurée.

L'amygdale droite se maintient hypertrophiée et est devenue plus douloureuse.

Dans le 25ᵉ jour, on extrait du pus de l'amygdale et de suite on pratique une incision par le pilier antérieur et on laisse couler la collection purulente.

L'état général devient meilleur, mais dans le 27ᵉ jour survient une conjonctivite banale bilatérale et dans le 31ᵉ jour une otite moyenne suppurée du côté droit. Au niveau de l'amygdale opérée on constate une perte de substance dans le pôle supérieur de la loge amygdalienne.

L'état général se maintient bon ; la malade commence à se nourrir.

Dans le 38ᵉ jour de la maladie, à 7 h. 1/2 du matin, M. Roibas, interne du service, est appelé auprès de la malade à cause d'une hémorragie buccale. Il constate que l'hémorragie a lieu au niveau de l'amygdale droite. Il pratique immédiatement un tamponnement local de 10 minutes, et l'hémorragie s'arrête. On place la malade en décubitus dorsal, repos absolu, sans oreiller. On lui fait des injections toni-cardiaques et du sérum gélatiné, et on lui prescrit des lavements alimentaires en attendant l'évolution, sous une stricte surveillance. L'après-midi du même jour, à 16 heures, sans aucun phénomène précurseur, la malade nous dit qu'elle a la sensation de fourmillement dans les doigts des membres supérieurs et inférieurs gauches.

A 18 h. 1/2, la malade ne se sent plus les membres et ne peut plus bouger ; de plus, on constate une déviation de la commissure buccale droite, bref, une hémiplégie flasque et totale droite vient s'installer dans l'intervalle de quelques heures.

L'histoire n'est pas finie, car dans le 41ᵉ jour, la pauvre enfant se réveille à 10 heures du soir avec une sensation de suffocation à la suite

d'une quinte de toux, en expectorant deux crachats hématiques, et immédiatement une hémorragie foudroyante commence par la bouche et par le nez.

Tout est fini en quelques instants.

A la nécropsie, pratiquée le lendemain, on trouve une ulcération ovalaire de 3/2 mm. sur la carotide interne droite, au-dessus de la bifurcation carotidienne. Dans le cerveau, sur le trajet de l'artère sylvienne droite, nous avons trouvé un embolus de la dimension de 6 à 7 mm.

Le processus ulcératif commencé dans la loge amygdalienne droite, a progressé dans la profondeur en arrivant à la paroi de l'artère carotide interne.

L'hémiplégie est bien expliquée par le processus nécrosant de la paroi du vaisseau ; un embolus qui est parti de là, en s'arrêtant dans l'artère cérébrale moyenne.

Voici donc un cas de scarlatine légère avec une évolution normale au début, mais qui, après une rechute, a fait les neuf complications énumérées et a amené la mort au 41e jour d'hospitalisation, par une hémorragie foudroyante.

Volumineux angiome caverneux chez une fillette de 4 mois.

Par M. Pollak.

Il s'agit d'une fillette, *M. G.*, âgée de 4 mois, qui nous a été présentée à la salle de consultations, pour une tuméfaction dans la région sous-orbitaire gauche.

Antécédents hérédo-collatéraux. — La mère de la fillette a eu la première grossesse qui finit par une fausse couche spontanée à l'âge de 3 mois, par un placenta prævia.

Antécédents personnels et historiques de l'affection. — La fillette est née à terme et allaitée au sein par sa mère. Apparition après naissance d'une plaque érythémateuse, sans relief, de la grosseur d'un franc, dans la région sous-orbitaire gauche. La plaque a présenté une tendance visible à l'extension.

État présent. — L'enfant, âgée de 4 mois, pèse 7.500 gr., taille 0 m. 57, tour de tête 0 m. 42, constitution bonne, aspect florissant et tissus

adipeux bien développés. Pas de lésions pathologiques aux organes abdominaux et thoraciques. Tumeur sous-orbitaire de la grosseur d'une mandarine, qui occupe toute la joue gauche, aboutissant à la commissure externe de la fente palpébrale.

La partie supérieure de la lésion présente une plaque circulaire bien délimitée, couleur rouge-violacé, couverte de croûtes et de squames.

Sur le reste de la surface, on remarque des arborisations vasculaires abondantes.

Diagnostic. — Angiome caverneux avec tendance à une extension rapide. La tumeur, lésant les organes voisins et notamment l'œil gauche, qui a déjà commencé à être envahi, nous avons décidé une intervention chirurgicale en 2 fois. La première consiste en ligatures atrophiantes autour de la tumeur, la deuxième, un peu plus tard, par un essai d'ablation totale chirurgicale ou radiumthérapie, à la suite du résultat obtenu par la première intervention.

SÉANCE DU 5 FÉVRIER 1932

Présidence de M. Manicatide.

SOMMAIRE

Abcès du foie non dysentérique chez l'enfant.

Par MM. Balacesco et A. Popesco-Séverin.

L'abcès du foie non dysentérique chez l'enfant est une affection rare. Dans sa thèse (Paris, 1930), André Rainsart fait la bibliographie des cas publiés, en joignant un cas inédit.

Tous les microbes sont capables de déterminer la suppuration du foie, mais le staphylocoque est le germe le plus souvent rencontré. La symptomatologie est constituée par un syndrome infectieux avec signes de tumeur hépatique.

Le diagnostic se fait en éliminant d'abord toutes les affections périhépatiques, puis le kyste hydatique suppuré par la recherche des réactions spécifiques de Weinberg et Casoni.

Le traitement est strictement chirurgical.

OBSERVATION. — Le malade I. W..., âgé de 13 ans, est envoyé dans notre service par la Clinique médicale pour suppuration hépatique.

Antécédents hérédo-collatéraux. — Le père est mort de cancer, la mère souffre souvent de migraines, les frères sont bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole à 3 ans. La maladie actuelle a débuté brusquement il y a 5 semaines avec des douleurs dans l'hypochondre droit et irradiations dans l'espace interscapulaire, toux sèche et troubles digestifs : anorexie, vomissements, constipation, fièvre et céphalalgie.

Un médecin appelé constata le rebord hépatique fortement abaissé et émit le diagnostic de pleurésie droite. Il lui fit une ponction pleurale qui resta blanche.

Une médication sédative améliora son état et lui permit même d'aller à son service. Mais les douleurs recommencèrent plus fortes, la fièvre plus élevée, ce qui le décida de venir à l'hôpital.

L'enfant est très maigre, les téguments sont pâles, la fièvre 38°,5 à 39°,5, le pouls 120.

A l'inspection nous constatons une augmentation de l'hypochondre droit avec écartement des espaces intercostaux. En regardant à jour frisant, nous remarquons une légère tuméfaction sous le rebord costal.

La palpation est assez douloureuse, mais il n'y a pas de défense musculaire ; nous pouvons sentir une résistance élastique dans la masse hépatique dont la limite inférieure aborde une ligne horizontale, qui passe par l'ombilic. La matité hépatique délimitée par la percussion atteint une hauteur d'environ 20 cm.

Radioscopie. — L'opacité hépatique est augmentée et homogène. L'hémidiaphragme droit n'est pas déformé, mais il est situé à un niveau plus élevé que celui de gauche. L'amplitude de ses mouvements est très réduite. Le sinus costo-diaphragmatique n'est pas visible.

La marge inférieure ne présente aucune saillie.

Les réactions de Weinberg et Casoni sont négatives. La formule hémo-leucocytaire ne montre pas d'éosinophilie.

L'examen des fèces ne décèle ni amibes ni kystes amibiens.

Le sérodiagnostic de Widal est négatif.

On fait une incision parallèle au rebord costal. Il n'y a pas d'adhérences entre le foie et le péritoine pariétal. On fait une ponction dans le foie. Après la soustraction d'une quantité assez grande de pus et suture du foie à la paroi abdominale, nous ouvrons l'abcès dont la cavité est unique et assez volumineuse.

Drainage aux tubes et aux mèches.

L'examen microbiologique du pus donne le staphylocoque.

Après 24 jours de séjour dans l'hôpital, le malade sort complètement guéri.

Il s'agit donc d'un abcès du foie staphylococcique. Nous n'avons pas pu préciser le point de départ de cette infection, tous les signes ayant écarté le kyste hydatique suppuré.

Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de surrénalite suraiguë scarlatineuse.

Par MM. J. Bazgan, A. Brüll et V. Enesco.

On sait que les maladies infectieuses sont, entre les facteurs étiologiques de l'insuffisance surrénale, passagères. Trousseau, Rilliet et Barthez, V. Hutinel, etc., ont bien insisté sur les accidents graves provoqués par l'altération des capsules surrénales, au cours de la scarlatine.

Nous allons exposer maintenant l'étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de dyscrasie glandulaire avec surrénalite scarlatineuse.

La malade *E. R...*, âgée de 24 ans, entre dans le service des maladies contagieuses de l'hôpital des Enfants, le matin du 13 août 1931, avec une scarlatine grave.

Le début de la maladie a eu lieu 4 jours avant, brusquement et alarmant, avec vomissements répétés, fièvre à 40°. L'éruption scarlatineuse, d'une intensité remarquable, est généralisée en 24 heures.

Le lendemain, les ganglions cervicaux commencent à augmenter de volume, les douleurs de la gorge sont atroces, l'éruption plus intense, un état nerveux accentué avec palpitations et de temps en temps des lipothymies.

Dans les antécédents on trouve la rougeole, un état de nervosisme accentué, très émotive, avec tremblements des extrémités. Parfois elle développe une activité même exagérée, et d'autres fois elle est dans un état de lassitude avec diminution de force physique et intellectuelle.

Les règles à 16 ans, très douloureuses, irrégulières comme abondance, avec période d'aménorrhée de 2-3 mois.

Maintenant la céphalée atroce, l'insomnie nocturne, l'anxiété et l'asthénie donnent à la malade l'expression d'une grande souffrance et d'un état général assez mauvais.

A cause de la force musculaire diminuée et de l'asthénie très accen-

tuée avec perte de la connaissance, elle ne peut résister à l'examen médical et tombe toujours dans un état lipothymique.

L'éruption scarlatineuse est intense, avec des micropapules sur l'abdomen et le thorax. La ligne blanche de Sergent se produit nettement.

Du rhino-pharynx s'écoule une sécrétion muco-purulente très abondante. Le corps thyroïde est un peu hypertrophié.

Les battements du cœur, vifs, avec un rythme de 140 par minute, souvent des extra-systoles. La tension artérielle (Vaquez-Laubry) 8 1/2-5. La leucocytose de 14.000 avec: P. neutrophiles 96 p. 100, P. éosinophiles 1 p. 100, mononucléaires 2 p. 100 et lymphocytes 4 p. 100. L'hémoglobine de 0,40 p. 100.

L'éruption prend le caractère hémorragique sur les parties déclives. L'état général devient plus mauvais, le pouls irrégulier, lipothymies répétées, et après 24 heures d'hospitalisation elle succombe.

La nécropsie, pratiquée quatre heures après, nous montre une couleur rouge-violacé de tous les organes. Des petits infarctus dans les poumons. Le cœur hypertrophié, de petites hémorragies sous le péricarde viscéral. L'endocarde est pâle.

Les capsules surrénales hypertrophiées, de volume double, pèsent chacune 7 gr. 40. La substance corticale est épaisse et jaunâtre, la substance médullaire hémorragique.

Les reins sont hypertrophiés et sur la coupe aspect sanieux et de couleur rosâtre.

Les ovaires, augmentés de volume, avec plusieurs kystes contenant un liquide filant. Ovaires scléreux, avec dégénérescence kystique des follicules de Graaf.

L'examen microscopique de tous les organes montre des lésions variables et nous avons étudié particulièrement les capsules surrénales. Dans la zone corticale, se trouve une désagrégation des cordons cellulaires, avec dégénérescence lipoïdique très variable et même des processus de nécrobiose cellulaire.

De nombreuses cellules spongiocytaires avec inclusions protoplasmatiques et aspect réticulaire.

Les capillaires sont dilatés et partout des hémorragies, avec infiltrations entre les cordons cellulaires.

La méthode de Dietrich met en évidence de très nombreuses cellules à cholestérine.

Dans la substance médullaire les cellules chromaffines sont isolées ou agglomérées. En même temps, petits nodules d'infiltration et d'hémorragie capillaire très évidents.

Le tissu réticulo-endothélial est très visible. Un nombre de microphotographies a démontré toutes les lésions.

On voit un cas de scarlatine qui, par la toxine scarlatineuse, peut troubler la sécrétion des glandes vasculo-sanguines et spécialement la sécrétion des glandes surrénales.

L'hypofonction des glandes arrive au syndrome d'insuffisance surrénale, qui dans ce cas, est une complication de la scarlatine.

Dans notre cas, sur le fond de dyscrasie inter-glandulaire, la toxine scarlatineuse a déterminé le syndrome suraigu d'insuffisance surrénale, avec déficit fonctionnel angio-tonique et antitoxique qui s'est associé à l'état d'intoxication générale de l'organisme.

Sur les relations de l'hydrocèle du nourrisson avec la syphilis héréditaire.

Par MM. Popovici Lupa et Florica Poenaru.

Il semble qu'en état actuel de nos connaissances, tous les auteurs ne sont pas d'accord à reconnaître une origine syphilitique à l'hydrocèle vaginale du nourrisson, comme le voudrait Marfan, même à l'hydrocèle dont les caractères (unilatéralité, longue durée, irréductibilité) ont été précisés par lui.

14 nourrissons porteurs d'hydrocèle ont été examinés, tant au point de vue clinique que sérologique. Leur âge variait entre 4 semaines et 7 mois; 3 ont présenté des antécédents spécifiques nets; 2, des antécédents spécifiques probables; 7 nourrissons avaient une hydrocèle droite; 5, une hydrocèle gauche; 2, hydrocèle double; 4 nourrissons avaient d'autres symptômes suspects de syphilis héréditaire (ganglions supra-épitrochléens, hépato-splénomégalie); chez 8 nourrissons les réactions de Bordet-Wassermann et Meinicke ont été pratiquées dans le sang et dans le liquide d'hydrocèle; chez 6 nourrissons on a fait les mêmes réactions tant dans le liquide d'hydrocèle du nourrisson que dans le sang de leur mère.

Toutes les réactions ont été négatives sauf dans un liquide d'hydrocèle où la réaction de Bordet-Wassermann a été faiblement positive, tandis que la réaction de Meinicke a été négative.

Service des consultations médicales de l'Hôpital des Enfants de Bucarest. Médecin en chef : docteur Popovici Lupa.)

Hématémèse et hémorragie de la capsule surrénale droite chez un nouveau-né.

Par M. Sloboziano.

L'auteur présente l'observation d'un nouveau-né qui a vécu 46 heures et qui a présenté pendant la vie de grandes hématémèses et des troubles nerveux. A l'autopsie on a constaté deux petites ulcérations gastriques et un grand hématome (4,5/4 cm.) de la capsule surrénale droite. Pas de signes de syphilis, pas de septicémie.

SÉANCE DU 5 MARS 1932

Présidence de M. Manicatide.

SOMMAIRE

Sur deux cas d'encéphalite paramorbilleuse.

Par M. Manicatide et Mme H. Stroe.

Depuis 1872, on a signalé de rares cas d'encéphalite au cours des fièvres éruptives (Scheppers). Les années dernières ces cas sont devenus plus nombreux et depuis 1920-1922 cette fréquence paraît en rapport avec l'épidémie d'encéphalite léthargique. Les complications nerveuses et surtout l'encéphalite au cours et à la suite de la rougeole ne sont plus une rareté ; mais, en considérant l'énorme étendue des épidémies de rougeole, le pourcentage est vraiment insignifiant. Bonheim (1), sur 5.940 cas de rougeole observés pendant 20 ans à la clinique de M. Finkelstein, trouve seulement 6 cas. En 1926, au Congrès de Düsseldorf, M. Lust communique pour la première fois 4 cas et M. Ibrahim.

(1) Ueber Encephalitis im Kindesalter. *Ergebnisse der inn. Med.*, 36, 1929.

dans une statistique de 1931, trouve en tout 30 cas publiés dans la littérature en Europe et en Amérique. Dans tous ces cas les signes d'encéphalite sont apparus le 5e ou 6e jour de la maladie ou après une apyrexie de 4-5 jours; un seul cas, de M. Lust, est apparu pendant la période des prodromes de la rougeole. Nous avons eu l'occasion d'observer 2 cas, dont un est apparu le 2e et l'autre le 5e jour de l'éruption de la rougeole.

Observation I. — *L. S.*, âgée de 5 ans, entre à la Clinique médicale infantile, le 5 mars 1931, pour une hémiplégie droite, état fébrile, somnolence. La maladie a commencé, il y a 5 jours, avec des maux de tête, des vomissements, de la température 39°,5 et de l'agitation. Le lendemain apparaît l'éruption de la rougeole. Le second jour de l'éruption, la malade devient apathique, ne reconnaît plus ses parents, elle a de la somnolence et de l'incontinence des sphincters. Dyspnée, respiration rude, râles sous-crépitants disséminés à la base gauche. Pouls 140, cœur normal, Mx 11, Mn 8. Le foie dépasse de 4 cm. le rebord costal; rate percutable; constipation, pas de vomissements. Hypotonie à droite, réflexes ostéo-tendineux exagérés des deux côtés, Babinski positif à droite. L'enfant ne peut pas s'asseoir, elle gémit. La ponction donne un liquide clair hypertensif: réaction de Pandy légèrement positive, glycorrachie 0,56 p. 1.000, pas de réaction cellulaire. Leucocytes 10.600 par millimètre cube, polynucléose à 85 p. 100. Cuti-réaction négative. Deux jours après, l'enfant est moins somnolente, elle reconnaît ses parents; l'hémiplégie est beaucoup atténuée, les sphincters redeviennent continents. La malade présente une aphasie motrice pure nette: elle manifeste ses désirs par des cris et des gestes, elle comprend et exécute tout ce qu'on lui demande, elle n'a pas d'apraxie. Après 15 jours, la malade commence à marcher, d'abord soutenue et en steppant du côté droit, dysmétrie et troubles de la fixation des deux membres inférieurs, contractions fibrillaires des jambiers postérieurs et des quadriceps plus accentuées à droite. Dans cet état elle quitte la Clinique le 30e jour du début de la maladie. Revue après 4 mois, elle a encore une démarche incertaine, accompagnée d'une légère contracture du membre inférieur droit et d'exagération des réflexes; elle a encore une légère aphasie et une dysarthrie assez prononcée. Comme traitement nous avons employé le salicylate de soude et l'urotropine.

Obs. II. — *I. Mus.*, âgé de 9 ans, attrape de son frère une rougeole, qu'il fait très sévère. Le stade catarrhal est très intense, avec 39°-39°,5 de température et une forte bronchite. L'éruption est accompagnée

aussi de phénomènes graves : excitation psychique, délire, température 40°-40°,5, agitation. Le 5e jour, la température reste élevée : 39°,6 ; l'enfant devient somnolent, gémit, se plaint de céphalalgie frontale intense, se réveille difficilement et répond à grand'peine, agacé, à nos questions répétées et insistantes, et parfois il ne comprend pas. Le 6e jour, il ne reconnaît plus ses parents, refuse toute alimentation, il vomit plusieurs fois dans la journée, il a quelques secousses musculaires des membres inférieurs et du tronc ; les réflexes exagérés, tonus musculaire augmenté, légère rigidité de la nuque, pas de signe de Kernig, Brudzinski peu apparent, Babinski positif des deux côtés ; constipation, perte involontaire des urines. Pupilles égales, réaction lente, nystagmus. Le 8e jour, convulsions généralisées, état soporeux. Ponction lombaire : liquide clair, hypertensif, ne formant pas de caillot, lymphocytes 6 par millimètre cube, Pandy, Nonne-Appelt négatifs, glucose 0,52 p. 1.000. Fièvre persistante à 39°-39°,8, pulsations 102-110, respiration souspireuse. L'enfant tombe en coma et meurt le 10e jour du commencement de l'encéphalite.

De l'histoire clinique de ces 2 cas on voit que nous avons eu affaire, dans le premier, à une encéphalite diffuse, qui a régressé jusqu'à laisser, après 30 jours, un foyer dans la zone rolandique et surtout au centre de Broca ; dans le second, à une encéphalite diffuse intéressant presque la totalité de l'écorce cérébrale. L'étiologie doit être mise en rapport avec la rougeole. L'apparition précoce — le second jour pour le 1er cas, le 5e pour le second — est relativement rare. Malgré la gravité des symptômes du début, le premier malade a guéri, ayant encore quelques séquelles.

Sur deux cas d'intoxication par le nitrite de sodium.

Par M. MANICATIDE.

Les cas d'intoxication par le nitrite de sodium sont rares. C'est à ce titre que je vais vous rapporter l'histoire clinique de deux enfants intoxiquées accidentellement.

Il s'agit de deux petites filles, âgées, la première de 3 mois, la seconde de 2 mois, qui ont présenté de légers troubles digestifs et

auxquelles on avait prescrit une potion de 150 gr. avec 5 gr. de citrate de sodium.

La première avait pris 2 petites cuillerées à 1 heure d'intervalle de la potion mentionnée. Presque immédiatement elle est devenue bleue, livide, flasque, ne pouvant plus soutenir sa tête, les yeux grands ouverts, anxieux, la respiration fréquente et superficielle. La mère porte l'enfant à la même policlinique, où, après quelques essais de ranimer l'enfant (respiration artificielle, bain tiède, injection de caféine), celle-ci succombe.

La seconde, après avoir pris toujours 2 cuillères d'une potion formulée de la même manière et préparée à la même pharmacie, est amenée dans mon cabinet le 13 février 1931, vers 1 heure de l'après-midi. C'est une enfant bien développée, ayant un bon pannicule graisseux, cyanosée, d'un bleu jaunâtre intense, vaso-dilatation périphérique de la peau et des muqueuses, injection des conjonctives, lèvres et muqueuse buccale noirâtres, extrémités froides, musculature flasque, respiration superficielle fréquente (52), pouls petit, filiforme (124), ventre légèrement ballonné. La respiration, vésiculaire sur toute l'étendue des deux poumons, est très faible. Bruits du cœur sourds. L'enfant réagit à peine par un mouvement traînant des yeux du côté de l'excitation ; asthénie profonde.

La potion, que la mère nous présente, est incolore et exhale une forte odeur d'acide azoteux. Nous faisons le diagnostic d'intoxication par un nitrite et renvoyons la malade à la Clinique pour lui faire tout de suite une injection d'éther et des inhalations d'oxygène. Pendant toute l'après-midi et une partie de la nuit on lui a pratiqué des inhalations et même une injection intra-veineuse d'oxygène. L'enfant revient petit à petit de son état de collapsus ; la cyanose, beaucoup atténuée, persiste encore un jour ; l'enfant commence à prendre le sein, elle présente une légère albuminurie qui disparaît le 4e jour, quand l'enfant sort de la Clinique complètement guérie.

L'enquête judiciaire a démontré la présence du nitrite de sodium dans la potion et dans le flacon de la pharmacie qui portait l'étiquette « Citrate de sodium ». La quantité de nitrite absorbée a été de 35-40 cgr. La première de ces enfants, quoique plus âgée, était maigre, maladive, moins résistante que la seconde.

De la dyspepsie chronique à la maladie cœliaque.

Par MM. B. Frenkel et H. Elias.

La maladie cœliaque commence à être connue de mieux en mieux ; de cette façon on peut expliquer les nombreux cas publiés dans les derniers temps.

Malgré le grand nombre d'observations et des recherches biochimiques, l'étiologie et la pathogénie de cette maladie restent toujours obscures. Il est certain qu'on a fait rentrer dans le groupe de la maladie cœliaque, toutes sortes de cas qui diffèrent l'un de l'autre, aussi bien au point de vue clinique, qu'au point de vue de la réparation des lésions.

On peut néanmoins décrire deux formes : une grave (les observations de Schütz, Herter, Heubner, Pipping, certains cas de Schick et Wagner), une autre forme plus légère (cas de Bessau, Taylor, Schick et Wagner, Röhmer, etc.). Cette dernière forme présente pour nous une importance particulière par le fait qu'elle constitue une espèce de point de transition entre la dyspepsie chronique et la forme grave de la maladie cœliaque.

Cette transition de la dyspepsie chronique à la maladie cœliaque, distinguée dernièrement par Röhmer, est une réalité clinique et nous pensons qu'on peut décrire des cas qui s'enchaînent entre eux de telle façon que l'assertion située plus haut devienne absolument évidente.

Observation I. — *Puiu N.*, 18 mois, est amené à l'hôpital pour diarrhée, arrêt du poids et de la croissance, ballonnement de l'abdomen. Né à terme, allaité au sein jusqu'à un an. Plus tard, l'enfant a été nourri avec des soupes de viande, farineux, lait. La maladie actuelle date de plus de trois mois, a commencé par des selles fréquentes, diarrhéiques, fétides, 10-15 par jour. La mère prétend que l'enfant présentait des courtes rémissions qui duraient un jour, pendant lequel l'enfant éliminait des selles un peu plus consistantes. Elle n'a observé aucune amélioration dans l'état de l'enfant malgré le traitement diététique et médicamenteux. A l'admission à l'hôpital, pèse 9.300 gr., par conséquent

approx. 2.300 gr. de moins (Cammerer), hauteur 73 cm. (10 cm. de moins). Les téguments : jaune pâle, muqueuse buccale fortement rouge, tissu cellulo-adipeux très aminci, masses musculeuses diminuées. Cyphose dorso-lombaire très accentuée, surtout dans la position assise ; réductible. Abdomen très augmenté de volume, couvre le tiers inférieur du thorax. Tympanisme abdominal. L'enfant ne peut se tenir debout. Il y a un très fort contraste entre l'abdomen très proéminent et les membres inférieurs, extrêmement grêles. État psychique de l'enfant : toujours triste, front ridé, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. Irascible. Présente de la catatonie. Appétit exagéré, insatiable. Selles abondantes, diarrhéiques, parfois demi-consistantes, réaction et aspect variable d'un jour à l'autre. Elimine certains jours 5-800 gr. de matières fécales demi-consistantes. Hydrolabilité marquée. Augmentation et baisse du poids variant de quelques centaines de grammes par jour. A la suite d'une pharyngite légère, le poids a baissé en 2 jours de 600 gr., véritable exsicose aiguë, l'état général de l'enfant restant relativement bon. A un certain moment il a présenté de la polyurie avec urines hydruriques.

Examens de laboratoire : B.-W. négatif. Urines normales. Anémie type chlorotique.

Ce cas est intéressant par le fait du traitement. Tour à tour les régimes antifermentatifs, de même que le régime antiputride, ont fait faillite. En ajoutant la vitamine C, d'après Röhmer, on n'a obtenu aucune amélioration. Le traitement aux bananes (Haas) et le régime des pommes crues (Moro-Heissler) ont donné des résultats médiocres.

Le traitement médicamenteux : pancréon-acidol-pepsine, la thyroïde, extraits pluriglandulaires, sans résultats appréciables.

Ayant usé de cette façon tout l'arsenal thérapeutique, nous avons soumis l'enfant au régime total, normal pour cet âge, sans tenir compte de la qualité et quantité des selles et de la courbe pondérale, ainsi qu'aux R. U.-V. Sous l'influence de ce régime, l'amélioration de l'état général a fait des grands progrès, en même temps l'état psychique s'est modifié, l'enfant est redevenu gai, mobile, a commencé à marcher, en somme une amélioration surprenante. En quittant l'hôpital, l'enfant avait gagné 2.900 gr.

Cette amélioration se maintient deux mois après son départ de l'hôpital.

Obs. II. — *Garofila R.*, 19 mois. Admise à l'hôpital pour selles abondantes, débilité, agitation, insomnie, fièvre. Enfant née à terme, alimentée au sein jusqu'à 7 mois. Maladie actuelle a débuté à quatre mois avec des selles diarrhéiques fétides, arrêt de la croissance et du poids.

A l'admission : poids 4 kgr. 900 avec une différence d'aprox. 7 kgr. Longueur du corps : 59 cm. (normal 80 cm.). Téguments terreux, tissu cellulo-adipeux extrêmement réduit. Stigmates nombreux de rachitisme. Rien d'appréciable aux organes thoraciques. *Foie* dépasse de deux travers de doigt le rebord costal. Grosse rate. Abdomen fortement augmenté de volume, mesure au niveau de l'ombilic 45 cm. 5, au niveau du rebord costal 58 cm. Tympanisme. Abdomen extrêmement dur à la palpation. Au point de vue psychique elle est en retard pour son âge. Hydrolabile, présente des oscillations journalières de 200-300 gr. en plus ou en moins. Selles tantôt consistantes, tantôt demi-consistantes, sont parfois extrêmement abondantes, 500-700 gr. en 24 heures. A l'analyse microscopique : fibres musculaires avec striations visibles, grains rares d'amidon, cellulose digestible relativement abondante, cellulose indigestible fréquente.

Acides organiques, 24,4 ; ammoniaque, 4,2. Suc duodénal pour la lipase, 13,9; hydrate de soude $n/10$. Hémogramme : globules rouges 2.664.000; leucocytes 6.600 ; hémoglobine 58 Sahli = 77 p. 100.

Anisocytose, poïkylocytose, polychromatophilie.

Formule leucocytaire : Poly. neutr. seg. 32,5 p. 100, inseg. 6,5 p. 100 = 39 p. 100, poly. éos. 4 p. 100, baso. 0,50 p. 100, monocytes 7 p. 100, lymphocytes 42 p. 100, ombres nucl. 0,50 p. 100, normoblastes 2 p. 100, mégaloblastes 0,50 p. 100, myélocites 3,50 p. 100, métamyélocytes 0,50 p. 100.

Réactions Bordet-Wassermann et Meinicke négatives.

A l'irigoscopie : côlon de dimensions plus grandes, mais n'atteint pas les dimensions d'un mégacôlon.

Examen radiographique des os : ostéoporose marquée.

Obs. III. — *Rachelle S.*, a été traitée à l'hôpital « Caritas » à plusieurs reprises pour des troubles dyspeptiques. Née à l'hôpital, poids à la naissance 1 kgr. 600. Père syphilitique. Pas d'avortements. Un enfant mort à 18 mois, d'une affection pulmonaire. Allaitement artificiel. Les troubles dyspeptiques de l'enfant se sont succédé d'une façon à peu près continue. L'enfant est sortie de l'hôpital relativement améliorée pour être ramenée quelque temps après encore plus souf-

frante. En dernière instance, l'enfant a pris à partir de l'âge d'un an un aspect caractéristique de la maladie cœliaque: intumescence abdominale, selles abondantes, rachitisme, hydrolabilité. Grand retard statural et pondéral, etc. Heureusement, au bout de quelques mois de séjour à l'hôpital, l'état de l'enfant s'est beaucoup amélioré.

Obs. IV. — *S. B...*, âgé d'un an, poids 7 kgr. 300, hauteur 77 cm., est amené à l'hôpital pour selles diarrhéiques et arrêt du poids corporel. Enfant de souche nerveuse. Nombreux accidents dyspeptiques dans les antécédents de l'enfant. Actuellement appétit exagéré, intumescence abdominale marquée, selles pâteuses, 800 gr. en 24 heures. Retard au point de vue psychique. Stigmates nombreux de rachitisme. Pas d'hydrolabilité. Alimenté au régime normal, progrès.

De ces observations on peut déduire, croyons-nous, que des accidents dyspeptiques répétés, greffés sur un terrain névropathique, peuvent aboutir en dernier lieu à la maladie cœliaque.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7249-32. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

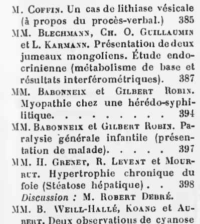
SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS


SÉANCE DU 21 JUIN 1932

Présidence de M. Lereboullet.


SOMMAIRE



A propos du procès-verbal.

Un cas de lithiase vésicale.

Par M. M. Coffin.

A la séance du 19 avril, M. Lesné a présenté un cas de lithiase vésicale ; après lui, plusieurs membres de la Société ont insisté

sur la rareté de la lithiase vésicale chez l'enfant. C'est à ce titre que je vous rapporte l'observation suivante :

Y. V., est née le 29 avril 1922. Je la vois en décembre 1928 ; c'est une enfant microcéphale, mais qui a parlé de bonne heure et travaille bien ; elle a un nez en lorgnette et une voûte palatine très ogivale. Ce qui inquiète la famille, c'est que l'enfant perd ses urines aussi bien de jour que de nuit; elle n'a pas de mictions, l'écoulement des urines est permanent, quoique plus abondant à certains moments. L'examen clinique est entièrement négatif ; on remarque simplement une petite fistule borgne, parfaitement sèche, de la région sacro-coccygienne; d'ailleurs un examen complet a été pratiqué en juin 1926 par le docteur X., chirurgien des hôpitaux, et suivi d'une radiographie du bassin ; ils sont restés négatifs. La cuti-réaction à la tuberculine et le Wassermann dans le sang sont négatifs.

Au début de 1929, l'enfant présente une amélioration inattendue ; l'énurésie persiste entière la nuit, mais dans la journée l'enfant a des mictions volontaires. Cependant dès le mois de mai survient une hématurie terminale. Je revois l'enfant au mois de novembre ; à ce moment elle a des douleurs vésicales vives, des envies très fréquentes d'uriner, suivies de l'expulsion de quelques gouttes d'urine sablonneuse, parfois sanglante. L'enfant est envoyée au docteur Fey avec le diagnostic probable de lithiase vésicale : celui-ci fait pratiquer des radiographies qui montrent la présence de plusieurs gros calculs dans la vessie ; l'un d'eux, particulièrement volumineux, se présente sous l'aspect d'un triangle isocèle à base supérieure. Par ailleurs, on ne constate aucune lithiase rénale visible, mais on remarque quelques anomalies osseuses pelviennes : écartement exagéré des pubis, lombarisation de la première vertèbre sacrée.

Le docteur Fey pratique bientôt une cystostomie qui lui permet d'extraire de la boue et des cailloux dont le volume global est égal à celui de deux grosses noix ; l'un de ces calculs présentait 8 cm. dans sa plus grande dimension. Ce nettoyage de la vessie est suivi d'une exploration méthodique qui lui permet de reconnaître que l'urèthre fait complètement défaut et que les urines sont directement évacuées par le vagin, la cloison vésico-vaginale étant incomplète.

Cette intervention a été suivie d'une grosse amélioration ; l'enfant a cessé de souffrir ; elle n'a plus uriné de sable ni de sang, son état général est devenu excellent.

Mais deux ans plus tard, en novembre 1931, une radiographie montre de nouveaux calculs vésicaux ; il n'y a toujours pas de lithiase rénale visible. Une seconde intervention est nécessaire : les cailloux sont plus nombreux, mais plus petits.

Un point assez curieux de cette observation est que la formation des cailloux a modifié si heureusement une énurésie ancienne, que la famille a pu croire à ce moment à une guérison. En réalité, ce rôle heureux a été très passager et des hématuries n'ont pas tardé à montrer l'intolérance de la vessie.

Par ailleurs, cette observation confirme bien la rareté de la lithiase vésicale chez l'enfant ; ici, l'infection de la vessie s'est faite par voie ascendante, et de façon bien anormale, grâce à un défaut de coalescence de la cloison vésico-vaginale, l'urèthre étant complètement absent. Tant que persistera cette voie d'infection, les interventions pratiquées ne pourront donner que des guérisons passagères; aussi M. Fey envisage-t-il une transplantation des uretères qui supprimerait à la fois l'énurésie et la lithiase vésicale.

Présentation de deux jumeaux mongoliens. — Étude endocrinienne (Métabolisme de base et résultats interférométriques).

Par G. Blechmann, Ch. O. Guillaumin et L. Karmann.

Le mongolisme a suscité la curiosité d'un nombre imposant d'observateurs dont les travaux ne se comptent plus.

Depuis plusieurs années, une phase d'explorations biologiques (métabolisme du calcium, métabolisme basal, électrocardiogramme, etc.), paraît avoir succédé à la période séméiologique et anatomo-pathologique.

Nous présentons aujourd'hui la rare observation de deux jumeaux mongoliens, Jean et René H., nés à Paris, âgés de 6 ans et demi. Nous apportons les résultats de leur étude endocrinienne : mesure du métabolisme basal, complétée et interprétée par l'examen interférométrique du sang.

Antécédents héréditaires. — La mère est âgée de 25 ans. Elle paraît bien portante et normalement conformée. Son poids et sa taille sont moyens ; elle présente cependant un léger tassement de la racine du

nez et un écartement assez prolongé des fentes palpébrales. Son psychisme est normal.

Elle a eu deux grossesses : la première gémellaire, à l'âge de 18 ans, s'est terminée prématurément à 8 mois et a donné naissance aux deux jumeaux mongoliens que nous présentons. Ils ont été expulsés de l'utérus à 10 minutes d'intervalle ; la délivrance a été spontanée et a comporté un seul placenta, dont on ne connaît pas le poids.

La deuxième grossesse a débuté 6 mois après le premier accouchement. Elle a évolué normalement et s'est terminée par la naissance d'un garçon de poids et de taille normaux.

On ne signale pas de fausses-couches.

Deux *réactions* de *Bordet-Wassermann*, pratiquées chez Mme H., après la naissance des jumeaux, à un an d'intervalle, se sont montrées *négatives*.

Le père, âgé de 24 ans à la naissance des jumeaux, a actuellement 30 ans. Serrurier de profession, il est bien portant et non taré. Deux réactions de Bordet-Wassermann ont également été négatives.

On ne signale rien de particulier du côté des grands-parents paternels et maternels.

Il n'y a pas d'autres enfants dans toute la famille.

Antécédents collatéraux. — Le jeune frère, Marcel, cadet d'un an, a été nourri au sein jusqu'à 6 mois, il a eu la varicelle et la rougeole. Il est actuellement âgé de 5 ans. Son poids est de 18 kg. 525 ; sa taille est de 1 m. 04.

Faciès : il présente des bosses frontales un peu saillantes, la racine du nez est légèrement tassée, les paupières paraissent un peu bouffies. Le teint est pâle ; la peau et les cheveux sont normaux ; les oreilles sont grandes et décollées.

Les lobules sont petits et non adhérents. Il montre une dentition, une langue et une voûte palatine normales et des amygdales hypertrophiées.

L'examen somatique décèle une polymicroadénopathie et un ganglion épitrochléen droit perceptible.

Le thorax est un peu évasé et le ventre globuleux ; léger écartement de la ligne blanche sans hernie ombilicale. La colonne vertébrale est droite.

L'examen des viscères est négatif.

Les reflexes tendineux, cutanés et oculaires sont normaux.

L'enfant a une intelligence un peu au-dessous de la moyenne, par rapport à son âge ; il est capable de fixer son attention, sait compter, distingue les couleurs même difficiles et parle couramment ; il n'est pas turbulent, mais plutôt doux et affectueux. Il se tient propre et s'habille tout seul.

LES DEUX JUMEAUX MONGOLIENS

I. — *Jean H. est le premier-né des deux jumeaux.*

Prématuré de 8 mois, les poids de naissance et du placenta sont inconnus ; il a été mis dans une couveuse pendant 11 jours ; nourri au sein jusqu'à 2 mois, puis au lait de vache.

Actuellement âgé de 6 ans et demi, son poids est de 16 kg. 200, sa taille de 1 m. 01.

Il présente un faciès mongolien typique : le visage est rond et aplati ; les orbites sont très écartées l'une de l'autre ; la fente palpébrale *étroite* est légèrement oblique en haut et en dehors ; les cils sont rares ; les paupières sont le siège de blépharite avec tendance à l'ectropion ; l'épicanthus est très discret et demande à être recherché. Les yeux sont bruns sans aspect tacheté. Le nez présente la déformation dite « en pied de marmite » ; les narines assez larges et retroussées laissent fréquemment écouler un peu de mucus.

Les lèvres constamment entr'ouvertes livrent passage à la langue ; celle-ci est épaisse et très mobile ; sa face supérieure est sillonnée profondément, réalisant l'aspect scrotal ; la salivation est abondante. Les dents sont mal plantées ; sans aucune régularité ; plusieurs d'entre elles sont cariées. La voûte palatine est très ogivale, rapetissée dans le fond par de volumineuses amygdales.

Il n'y a pas de prognathisme inférieur.

Les oreilles sont grandes et écartées, alors que les lobules sont petits et soudés. La peau est normale ainsi que les cheveux qui sont châtains, fournis et lisses. Le crâne est nettement petit et brachycéphale. Sa circonférence est de 46 cm. Son diamètre antéro-postérieur est de 150 mm., son diamètre transverse de 130 mm.

Le thorax, étranglé dans sa portion sous-mammaire, s'évase ensuite, réalisant ainsi la forme en entonnoir. La colonne vertébrale est droite. L'abdomen est globuleux et flasque ; un écartement de la ligne blanche s'accompagne d'une hernie ombilicale.

Les dimensions des membres sont en harmonie avec celle du tronc.

Les mains sont épaisses et carrées, en battoir ; la peau est rude à ce niveau ; le pouce et l'auriculaire sont plus courts que normalement : celui-ci est nettement incurvé en dedans. Au niveau de la paume de la main, les deux plis cutanés inférieurs, transversaux, normaux, ne se réunissent pas en un seul.

Les pieds sont presque normaux ; à noter cependant le développement exagéré du gros orteil qui est largement séparé du 2e orteil.

L'hypotonie musculaire jointe à la laxité articulaire très grande, permet à cet enfant de prendre des positions singulières avec une grande facilité (talon au contact de la nuque, etc.).

La respiration est bruyante. L'auscultation du cœur fait percevoir l'existence d'un souffle holosystolique, mésocardiaque sans propagation.

Le foie et la rate ne sont pas palpables.

Les organes génitaux externes sont petits ; le testicule droit est en ectopie complète.

Les réflexes cutanés, tendineux et oculaires sont normaux.

État psychique. — L'enfant est extrêmement retardé par rapport à son âge.

Incapable de construire la moindre phrase, il parle rarement, par mots hachés, la plupart du temps compréhensibles pour les parents seulement. Sa voix est rauque, gutturale ; il articule difficilement. Il passe la plupart de son temps en compagnie de son frère jumeau, et il semble, d'après la maman, qu'ils aient un langage familier entre eux ; ils s'entendent très bien et ne se disputent que très rarement. Il fixe très difficilement son attention, mais il s'intéresse quand même au monde extérieur. Il pleure ou rit rarement ; il ne reconnaît pas les couleurs élémentaires et ne sait pas compter. La musique et la danse l'intéressent au plus haut point ; il passe de longs moments en compagnie de son frère jumeau auprès d'un poste de T. S. F. à écouter la musique ; après quoi ils dansent ensemble.

Incapable de s'habiller tout seul, il est néanmoins très propre et ne souille jamais son linge.

Il est très doux et affectueux envers les siens ; il reconnaît les familiers. Il sait exprimer d'une manière intelligible les fonctions vitales élémentaires : la faim, la soif, le sommeil, le froid, etc. Il a un excellent appétit et un sommeil paisible.

II. — *Le deuxième jumeau, René.*

Élevé et nourri dans les mêmes conditions que le précédent, est cependant plus menu ; il pèse 1 kgr. de moins (15 kgr. 200) et sa taille est inférieure de 2 cm. (0 m. 99).

Leur ressemblance étant évidente, nous ne ferons que signaler les détails qui en diffèrent :

Sa boîte cranienne est moins petite ; il est moins brachycéphale : sa circonférence cranienne est de 49 cm., son diamètre antéro-postérieur est de 160 mm. et son diamètre transversal est de 140 mm.

Ses mains et ses pieds sont plus épais et carrés.

On ne perçoit pas de souffle au niveau du cœur.

Etat psychique — Quoique sa parole soit moins compréhensible et son articulation plus défectueuse, ce jumeau est nettement moins arriéré que le précédent. Il fixe notamment plus facilement son attention, s'intéresse davantage au monde extérieur ; il est plus curieux et plus vif. Il reconnait plus vite les objets très simples qu'on lui présente, les nomme le premier, aussitôt répété par son frère ; c'est lui qui prend la direction des jeux et qui l'invite à danser.

*
* *

L'étude des *empreintes dentaires* de ces deux mongoliens n'a montré aucune anomalie notable (docteur Ruppe).

Examen ophtalmologique (dû à l'obligeance de Mlle le docteur Klein).

Ces deux jumeaux sont très myopes.

Jean a un fond d'œil myopique ; une macula un peu foncée.

A l'examen skiascopique, l'œil droit et l'œil gauche accusent une myopie de 5 dioptries, ne s'accompagnant pas d'astigmatisme. Il n'y a pas de nystagmus.

René a un fond d'œil myopique et une papille un peu floue. Sa myopie dépasse d'une dioptrie celle de son frère : — 6 dioptries et ne s'accompagne également pas d'astigmatisme ni de nystagmus.

Étude biologique. — Différentes recherches ont été effectuées.

Syphilis. — Les réactions de Bordet-Wassermann totalement négatives chez les parents et chez les trois enfants, d'une part ; l'absence de stigmates chez les ascendants et les collatéraux, d'autre part, permettent vraisemblablement de mettre hors de cause la syphilis dans le cas particulier.

Du reste, ces jumeaux ont été soumis longtemps et énergiquement à divers traitements antisyphilitiques, notamment par le sulfarsénol; on atteignit des doses hebdomadaires de 0 gr. 30. Le résultat fut absolument nul.

Groupes sanguins. — La recherche des groupes sanguins a montré que la mère appartient au groupe IV, alors que le père et les trois enfants appartiennent au groupe II.

Nous signalons à ce sujet que l'absence (habituelle du reste) de la tache bleue chez ces jumeaux mongoliens, jointe à la répartition de leur groupe sanguin (II) les éloigne des types asiatiques, qui appartiennent dans une forte proportion aux groupes III et IV. (Rappelons à propos de la théorie régressive du mongolisme que le type orang-outang appartient aux types sanguins III et IV.)

Métabolisme basal. — La mesure du métabolisme basal a donné des résultats différents chez les trois enfants.

Établi dans de très bonnes conditions chez Jean, le 1er des jumeaux, il a donné un chiffre de — 23,4 p. 100, donc déficitaire.

Le 2e jumeau, René, et le cadet Marcel, ont été moins dociles et ont réagi par de l'hyperpnée. Leurs chiffres respectifs sont de + 3,6 p. 100 et — 7,1 p. 100. Il en résulte que le chiffre trouvé est un maximum chez ceux-ci et qu'il faut vraisemblablement situer au-dessous de la normale leur vraie valeur. Le métabolisme basal est donc plus ou moins en déficit chez ces jumeaux mongoliens et chez leur frère cadet.

Un traitement polyopothérapique à base de thyroïde, semble les avoir améliorés un peu ; ils paraissent depuis plus vifs et moins craintifs.

Examen interférométrique. — L'examen interférométrique n'ayant jamais été pratiqué chez les mongoliens, à notre connaissance, nous avons pensé qu'il serait intéressant d'en poursuivre l'étude (1).

1° L'examen des graphiques montre un point commun chez les 3 enfants, qui est une destruction du thymus toujours exagérée et qu'on peut interpréter comme une insuffisance d'action sécrétoire de cette glande.

La moyenne normale de la destruction du réactif étant de 7,5 p. 100 on trouve pour

1er jumeau, *Jean :* 21,2.
2e — *René :* 12,4.
Marcel : 16,8.

2° A cela se superpose chez René (2e jumeau) et chez Marcel (cadet) un déséquilibre hypophysaire surtout notable chez René,

(1) Rappelons que l'étude interférométrique est basée sur l'ancienne théorie d'Abderhalden, mais singulièrement étendue par Hirsch qui admet la présence dans le sérum sanguin d'un ferment de défense, non seulement contre les tissus anormaux tels le placenta, le cancer, mais contre tous les tissus de l'organisme. Si l'on met en présence d'un sérum humain non chauffé, un réactif tissulaire débarrassé de ses éléments solubles (sels, albumine et lipoïdes), on constate une dissolution de ce réactif dans le sérum.

La technique interférométrique consiste à mesurer à l'aide de l'interféromètre de Zeiss, l'augmentation de la concentration moléculaire qui résulte de cette digestion. Appliquée à l'endocrinologie, cette méthode permet d'avoir des données quantitatives sur la vitesse de destruction cellulaire de l'organe, par conséquent sur sa vitalité et sur son activité sécrétoire.

D'après la pratique de l'un de nous, l'interprétation en rapport avec les données de la clinique et de l'endocrinologie habituelle sont en faveur d'une hypoactivité glandulaire, lorsque la destruction du réactif tissulaire est augmentée.

où l'hyperexcitabilité du lobe antérieur (destruction ralentie) s'oppose en l'aggravant au déséquilibre inverse, siégeant dans le lobe postérieur.

La moyenne normale étant de 5,5 p. 100, on trouve pour

	Hypophyse ant.	Hypophyse post.
	—	—
Jean	5,1	5,8
René.	3,6	9,5
Marcel	5,8	9,5

3° Les sécrétions génitales et surrénales semblent peu touchées, comme la thyroïde.

	Glande génitale moyenne = 10,5.	Surrénale moyenne = 5,2.	Thyroïde moyenne = 10,2.
	—	—	—
Jean.	13,1	5,1	10,2
René	10,2	6,5	13,8
Marcel	10,9	5,8	12,4

CONCLUSIONS

1. — Notre observation est la sixième connue, concernant deux jumeaux atteints *tous les deux* de mongolisme. Hjorth, de Bruin, Strauch, Reuben et Klein, Krabbe, ont rapporté les 5 autres.

Ces mongoliens du même sexe et *univitellins* (1) sont les premiers-nés de parents jeunes, non tarés, n'ayant jamais été dans un état de misère physiologique (2).

René, 2e jumeau, plus menu que son frère, est cependant moins microcéphale, moins brachycéphale, en même temps que son intelligence est plus vive.

(1) M. Lereboullet a insisté sur ce fait que dans la grossesse gémellaire bivitelline un seul jumeau naît mongolien (voir J. Laguzet, *Th. Paris*, 1932), ce qui vient en faveur de la théorie conceptionnelle du mongolisme.

(2) A propos de cette grossesse, on nous a raconté un fait curieux : Mme H., au début de sa grossesse, aurait éprouvé une grande frayeur causée par une guenon appartenant à des voisins. Pendant tout le cours de sa grossesse, Mme H. se serait sentie irrésistiblement attirée par cet animal, qui pourtant était pour elle un objet d'épouvante ! On nous a absolument garanti l'authenticité de cette histoire. Elle pourra servir d'argument à ceux qui admettent le rôle des émotions vives éprouvées pendant la grossesse ..

Son cœur est normal, alors que celui de son frère est le siège d'une communication interventriculaire.

Le frère cadet, Marcel, d'apparence normale, est cependant moins intelligent qu'un enfant de son âge, en même temps qu'il présente un déficit glandulaire thymique et hypophysaire.

II. — A l'opposé de nos résultats, signalons que M. Turpin, dans un article récent, ainsi que M. Segrestaa dans sa *Thèse* (Paris, 1931) ont trouvé, après l'étude du métabolisme basal, des chiffres presque toujours normaux.

Notons à ce propos qu'une des plus anciennes recherches de M. B. chez les mongoliens a été faite en 1922 par Harrisson Tumpeer, chez un idiot mongolien chinois, donc de race mongolique; les chiffres trouvés n'étaient pas abaissés.

Il existe une contradiction apparente entre les chiffres du métabolisme abaissé chez l'un des deux mongoliens (et présumé abaissé chez les deux autres enfants) et le résultat de l'interférométrie thyroïdienne. On peut l'expliquer, si l'on admet avec l'un de nous, que les combustions de l'organisme à jeun, chez l'enfant, ne sont pas uniquement dépendantes du corps thyroïde mais aussi d'autres sécrétions endocrines, en particulier du thymus : ce serait dans ce cas, le trouble thymique qui se montrerait en parallèle avec l'abaissement du métabolisme.

Les résultats de cette étude endocrinienne — qui n'a pas la prétention d'aborder le fond du problème du mongolisme — nous engagent à essayer de traiter ces jumeaux par des extraits thymiques et accessoirement par des extraits hypophysaires et thyroïdiens. Les résultats cliniques nous renseigneront peut-être sur ce que l'on peut attendre de ces investigations nouvelles.

Myopathie chez une hérédo-syphilitique.

Par MM. L. Babonneix et Gilbert Robin.

Observation. — *H... Eveline*, 14 ans, entrée le 6 mai 1932 pour troubles de la marche, survenus sans cause il y a environ deux ans, et ne cessant de s'aggraver depuis lors.

A. H. et *A. P.* — Si la mère est bien portante, le père est mort, à 52 ans, de cancer intestinal. Ils ont eu deux enfants, un fils, qui est en bonne santé, et la malade qui est née à terme, dans des conditions normales, a marché à 17 mois, et n'a pas eu d'autres maladies, jusqu'en 1930, qu'une rougeole et une varicelle.

A cette époque, comme elle se plaignait de ne pas bien y voir, on l'a menée à un ophtalmologiste qui lui a trouvé de la kératite interstitielle et prescrit un traitement spécifique ayant comporté, successivement :

13 injections d'acétylarsan ;

10 injections de cyanure de mercure, en juin 1931 ;

12 suppositoires hydrargyriques ;

13 injections d'acétylarsan, en avril 1932.

E. A. — L'état général est satisfaisant, la taille et la corpulence, normales. Il existe, pourtant, un certain retard pubéral.

Système nerveux. — Les troubles moteurs prédominent sur :

1° Les membres inférieurs ;

2° Le tronc ;

3° Les membres supérieurs.

Membres inférieurs. — Les phénomènes *parétiques* se localisent surtout aux quadriceps fémoraux, atrophiés dans leur presque totalité, et aux extenseurs dorsaux du pied, expliquant et la chute des pieds, et le steppage ; ils intéressent, quoique à un moindre degré, les adducteurs de la cuisse. Les membres inférieurs sont le siège d'une *atrophie* diffuse (et qui contraste avec l'*hypertrophie des mollets*), mais pourtant assez curieuse dans sa répartition, puisqu'à la partie inférieure des vastes externes, se voient des sortes de masses arrondies, non douloureuses, se durcissant quand le muscle se contracte et qui, selon l'hypothèse qui nous a été suggérée par M. Sézary, représentent la partie des muscles non atrophiée.

La marche, difficile, rappelle celle des myopathiques.

L'examen électrique, pratiqué par M. Natan, montre une *hypoexcitabilité farado-galvanique des quadriceps et des couturiers et une inexcitabilité faradique*, avec *grosse hypo-excitabilité galvanique des extenseurs des orteils et des jambiers antérieurs*, sans D. R. ni réaction myotonique.

La parésie des *muscles du tronc* explique que l'enfant puisse difficilement s'asseoir ou se retourner dans son lit.

Aux *membres supérieurs*, on note une légère diminution de la force segmentaire, qu'explique une amyotrophie diffuse, prédominant sur la racine des membres et sur le triceps.

Troubles réflexes. — Le plus important est la *diminution des rotuliens.* Il n'y a ni trépidation spinale, ni signe de Babinski, ni modifications nettes des réflexes de posture.

Les *troubles sensitifs* font défaut, qu'il s'agisse de la sensibilité objective ou subjective.

Troubles sensoriels. — Le seul à noter est la *kératite interstitielle.*

Troubles trophiques. — En dehors de l'amyotrophie, il n'y a guère à citer que :

1° La livedo annularis, assez marquée aux membres inférieurs ;

2° Un certain degré de genu valgum.

Il n'existe aucune perturbation nette de l'*intelligence* ou du *caractère.*

Les sphincters fonctionnent normalement.

A la *ponction lombaire*, 4 lymphocytes. 0,20 d'albumine ; B.-W. négatif.

Les *radiographies du crâne*, de face et de profil, ne décèlent aucune particularité.

Le tableau clinique est donc celui d'une paraplégie flasque, avec amyotrophie et gros troubles des réactions électriques, survenue il y a environ deux ans, s'aggravant petit à petit et ne s'accompagnant d'aucun autre trouble nerveux. A quoi la rattacher ?

Nous nous sommes d'abord demandé s'il ne s'agirait pas d'intoxication thérapeutique, et, en particulier, arsenicale. A cette hypothèse, deux objections :

1° Le début des troubles nerveux est antérieur aux premières injections d'acétylarsan ;

2° L'examen chimique du liquide céphalo-rachidien, effectué par M. Leroux, pharmacien en chef de l'hôpital Saint-Louis, n'y a révélé aucune trace d'arsenic.

Paralysie infantile ? Il ne saurait en être question. Poliomyélite antérieure chronique, comme dans les cas récents de M. Alajouanine ? Peut-être. Mais sommes-nous autorisés à poser d'une façon ferme le diagnostic d'une affection encore mal connue et qui semble rare chez l'enfant. Névraxite ? Aucune raison d'y penser.

Reste donc la myopathie, parfois attribuable, comme on sait, à l'hérédo-syphilis (Babonneix, Milian), qui expliquerait certains symptômes : hypertrophie des mollets, démarche en canard, de même qu'elle cadrerait avec l'évolution de la maladie. Elle ne

serait pas incompatible, non plus, avec les gros troubles des réactions électriques, en rapport avec la fonte musculaire. Il est bien entendu, d'ailleurs, que si ce diagnostic est admis, il ne saurait s'agir que de myopathie atrophique.

Paralysie générale infantile.

Par MM. L. Babonneix et Gilbert Robin.

(Présentation de malade.)

Observation. — *M... Jean*, 12 ans et demi, amené, en juin 1923, à l'un de nous parce que, depuis deux ans environ, il ne peut plus suivre la classe.

A. H. et A. P. — Le père est syphilitique. La mère, qui a eu une fois, récemment, une réaction de B.-W. positive, a eu trois enfants : le petit malade, qui est l'aîné ; puis trois jumeaux, dont deux sont morts peu après la naissance, et dont le troisième est bien portant ; elle n'a pas fait de fausse-couche.

L'enfant est né à terme, pesant un peu plus de 3 kgr., il a eu sa première dent à 5 mois ; il a marché et parlé de bonne heure, été propre à 15 mois ; il n'a jamais eu de convulsions.

H. de la M. — Jusqu'à 10 ans, c'était un élève moyen, en dépit d'une certaine mollesse : peu à peu, il est devenu distrait, paresseux, ne se trouble en rien des médiocres résultats scolaires enregistrés depuis deux ans. Il y a quelque temps, il a eu un épisode méningé mal déterminé, à la suite duquel sa mémoire d'évocation a diminué.

E. A. — *Signes somatiques.* Les principaux sont :

1° Un signe d'Argyll-Robertson à droite (Begué) ;

2° De grosses modifications du liquide céphalo-rachidien : lymphocytose : 24,6 au Nageotte ; 0,60 d'albumine ; W. + ;

3° Une réaction de B.-W. positive pour le sang ;

4° De l'exagération des réflexes tendineux ;

5° De l'agénésie testiculaire.

Signes psychiques. — L'attention ne peut plus être soutenue. Il n'y a pas d'état démentiel proprement dit, mais un retard scolaire qui atteint trois ans, et un léger retard mental, puisque les tests de Binet et Simon correspondent, chez lui, à 10 ans 1/2. L'auto-critique est conservée. L'enfant sait qu'il a changé, qu'il travaille moins bien ; il sait qu'il a du mal à retenir ses leçons, il s'analyse correctement, avec,

toutefois, une certaine tendance à la logorrhée. Son caractère est peu changé.

En somme, troubles démentiels au début chez un hérédo-syphilitique, troubles que l'existence, chez lui, d'un signe d'Argyll unilatéral, d'une réaction de B.-W. positive, des modifications classiques du liquide céphalo-rachidien permettent de rattacher à la paralysie générale.

Hypertrophie chronique du foie (stéatose hépatique).

Par MM. H. GRENET, R. LEVENT et MOURRUT.

L'enfant dont nous publions aujourd'hui l'observation est régulièrement suivi à l'hôpital Bretonneau depuis 6 ans et demi; l'examen histologique, dont il sera question, a été pratiqué il y a 6 ans. Depuis cette date, nous avons revu le malade à maintes reprises ; et nous venons de lui faire subir dans notre service un examen complet. Son état est satisfaisant ; on peut dire qu'il s'agit d'une affection chronique, qui paraît stabilisée ; aussi le moment nous semble-t-il venu de présenter les remarques que suggère ce cas.

Cél. (*Fernand*), actuellement âgé de plus de 9 ans et demi, a un foie énorme, qui paraît s'être développé vers l'âge de 18 mois.

Quelques points sont à relever *dans les antécédents.*

Le père est un diabétique ancien qui a été atteint de cataracte en 1927, et qui garde, malgré le régime, une glycosurie de 8 à 15 gr. par litre.

L'enfant semble bien entaché de syphilis héréditaire : il présente du strabisme convergent et des érosions cuspidiennes de la première prémolaire supérieure droite; il a eu des convulsions à l'âge de 4 mois et de la diarrhée verte, et surtout la réaction de Bordet-Wassermann aurait été trouvée positive à deux reprises aux Enfants-Malades (à un an et à 3 ans) : depuis cette époque, les réactions sérologiques, répétées à plusieurs reprises, ont toujours été négatives, tant chez l'enfant que chez les parents.

Ajoutons qu'une sœur plus jeune est sujette à des crises comitiales

(pas de stigmates hérédo-syphilitiques, réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien).

Fernand C. est né à terme, le 5 octobre 1922, pesant 4 kgr. 250. Entre 18 mois et 2 ans, on a remarqué que son ventre grossissait. On a fait, vers cette époque, un traitement antisyphilitique, par piqûres, qui a été mal supporté.

Il nous est adressé à l'hôpital Bretonneau, et examiné pour la première fois, en janvier 1926. On est dès ce moment frappé par le *volume du foie*, qui remplit tout l'hypocondre et la fosse iliaque droite, débordant les fausses côtes de 5 travers de doigt. L'hypocondre gauche est lui-même occupé par une masse que l'on prend d'abord pour la rate, mais que les palpations répétées et l'examen radiologique montrent appartenir au lobe gauche du foie. La limite supérieure n'est pas abaissée.

Le foie hypertrophié est lisse, régulier, indolore.

L'état général est satisfaisant. Il n'y a jamais eu d'urticaire, ni de troubles digestifs importants ; l'examen du sang ne montre aucune forme anormale (pas d'éosinophilie) ; la réaction de Wassermann est négative ; l'examen des selles ne montre aucun parasite. L'examen thoracique est négatif, de même que la cuti-réaction à la tuberculine.

Malgré l'insuccès du traitement déjà fait, malgré l'absence de splénomégalie, on reprend une thérapeutique antisyphilitique (bismuth, mercure) qui ne donnera d'ailleurs aucun résultat.

Nous revoyons l'enfant régulièrement, et, dans l'incertitude du diagnostic, nous proposons une laparotomie exploratrice.

Opération. — La veille du jour où l'on devait intervenir, le 1er juin 1926, le malade est pris brusquement d'une diarrhée puriforme (pas d'amibes), avec fièvre, épistaxis, et état alarmant. Bientôt, ces signes graves s'atténuent, et l'opération est pratiquée le *15 juin 1926*, par le docteur P. Mathieu.

L'exploration de l'abdomen est faite très complètement. On constate que le foie, très gros, est de consistance ferme, plus dur par endroits ; les viscères de l'étage sus-mésocolique (estomac, côlon, rate) sont absolument normaux. Des ponctions exploratrices sont répétées, sans résultat, dans tous les points accessibles du foie. Enfin, on prélève un fragment pour examen histologique.

Examen histologique. — Au-dessous d'une capsule, peut-être un peu épaissie, mais sans trace d'inflammation, on voit un tissu d'aspect uniforme, et qui a perdu toute ressemblance avec le parenchyme hépatique. En quelques zones très restreintes, les cellules ont une dimension normale, mais présentent de fines vacuoles dans leur protoplasma. Partout ailleurs, il n'y a plus que des cellules de grandes dimensions, presque transparentes, juxtaposées les unes aux autres sans qu'il soit

possible de reconnaître ni lobules, ni travées cellulaires. De place en place, au milieu de ce parenchyme d'aspect spongieux, on trouve des plages polygonales, vestiges des espaces de Kiernan, dont la charpente fibreuse émet quelques prolongements ; certains d'entre eux vont rejoindre des vaisseaux isolés, à parois un peu épaisses, et qui sont des veines sus-hépatiques.

La principale lésion porte sur la cellule hépatique, qui est volumineuse. Le noyau semble peu altéré et a le plus souvent conservé sa situation normale ; il n'est entouré que d'une très mince couche d'un protoplasma granuleux, réunie par de fins trabécules à la périphérie de la cellule, où l'on retrouve quelques vestiges protoplasmiques, Tout le reste de l'aire cellulaire est occupé par une énorme vacuole transparente.

Les colorations électives montrent que les vacuoles sont exclusivement formées par de la graisse, sans aucune inclusion glycogénique.

Les espaces portes comprennent une veine porte non lésée ; le canalicule biliaire est d'ordinaire impossible à reconnaître ; en de rares points, on le distingue, avec un épithélium épais, qui obstrue le tube ; les rameaux de l'artère hépatique sont atteints d'endartérite avec rétrécissement souvent excentrique de la lumière. La charpente de l'espace porte est formée par un tissu fibreux riche en cellules à petits noyaux arrondis : l'habituelle richesse cellulaire des espaces portes chez l'enfant ne nous permet pas de conclure à l'existence d'une réaction inflammatoire en activité.

On constate, en résumé, des lésions de stéatose hépatique diffuse et des altérations de l'appareil circulatoire et des canaux biliaires.

Suite de l'histoire clinique. — Les suites opératoires sont normales. Depuis cette époque, nous avons revu l'enfant très souvent. Le foie garde le même volume. Nous notons que, le 30 décembre 1926, il déborde le rebord des fausses côtes de 12 cm., et sa hauteur totale est de 21 cm. sur la ligne mamelonnaire. L'état général se maintient très bon. La cuti-réaction à la tuberculine est encore négative à l'heure actuelle. Il convient toutefois de remarquer que le malade grandit peu et présente, dans ces derniers temps, une certaine tendance à l'obésité. Actuellement, à l'âge de 9 ans et 9 mois, il ne mesure que 1 m. 15, et pèse 23 kgr. Son développement intellectuel est normal. Il n'y a pas d'autres signes cliniques d'insuffisance hépatique que de rares épistaxis ; l'une d'elles, en mai dernier, a été importante et a duré plusieurs jours, malgré toutes les thérapeutiques antihémorragiques locales et générales.

C'est à ce moment que l'on a constaté pour la première fois une glycosurie spontanée, qui a atteint 10 gr. 50 par litre. Quelques jours auparavant, une analyse complète des urines ne montrait ni pigments

biliaires, ni indoxyle, ni sucre, mais des traces d'acétone. L'examen du sang montrait alors une glycémie de 0 gr. 86 ; le sérum n'était pas lactescent ; le temps de coagulation était de 8 minutes, le temps de saignement de 2 minutes et demie, le signe de lacet négatif, la formule sanguine normale.

Quelques jours après l'épistaxis, une épreuve de glycosurie alimentaire a été positive (pas de sucre avant ingestion de glucose, 25 gr. de sucre par litre, 1 heure après l'absorption de 100 gr. de glucose).

En résumé : gros foie sans splénomégalie, insuffisance hépatique discrète sans retentissement sur l'état général ; stéatose constatée à l'examen histologique d'un fragment prélevé par biopsie.

Cette observation s'apparente par divers points à celle qui a été publiée en 1930 par MM. Debré et Sémelaigne.

Dans les deux cas, hépatomégalie isolée, examen histologique pratiqué dans les mêmes conditions et montrant des aspects très analogues. Dans les deux cas on relève quelques troubles qui pourraient faire penser à une syphilis (gros testicule et hypertrophie du pied droit à la naissance, un frère mort en bas âge, dans l'observation de Debré ; — convulsions, érosions dentaires, Wassermann positif, une sœur épileptique, dans notre cas).

Chez notre malade, le développement du foie a été progressif ; on trouve pourtant quelques épisodes aigus : diarrhée verte à 4 mois, diarrhée puriforme avant l'opération, accidents hémorragiques procédant par crises. Chez le malade de Debré et Sémelaigne — qui était un nourrisson — il s'est produit un épisode fébrile aigu et grave, après lequel l'accroissement a repris d'une manière normale ; et l'on pouvait, semble-t-il, parler de guérison, malgré la persistance de l'hépatomégalie.

Mais dans notre cas, que nous avons commencé à observer depuis 1926, et dont l'examen histologique remonte à 6 ans, nous bénéficions d'un recul qui permet d'apprécier avec plus de précision l'ensemble des troubles ; et nous relevons, outre l'insuffisance hépatique, une anomalie de la croissance, petite taille et obésité encore discrète, mais qui tend à s'accentuer depuis quelques mois.

Il semble difficile de porter un diagnostic précis. Nous pou-

vons, comme le font Debré et Sémelaigne, éliminer sans hésitations la maladie de Niemann-Pick et la maladie de Gaucher. Il ne saurait être question de tuberculose ; ni l'évolution, ni l'intégrité des organes thoraciques, ni la cuti-réaction constamment négative, ne permettent de s'y arrêter.

Nous repoussons aussi la syphilis. Nous ne connaissons pas de syphilis hépatique sans splénomégalie. Nous avons recherché sans succès le tréponème sur les coupes. Le traitement spécifique a été inopérant. Nous croyons pourtant que le malade est un hérédo-syphilitique ; on peut admettre que la syphilis a créé, à titre de cause dystrophiante, un terrain favorable au développement de l'affection hépatique : mais il ne s'agit pas de syphilis du foie.

Nous ne relevons non plus aucune autre cause infectieuse ou toxique.

Mais il est incontestable que l'examen histologique du foie, pratiqué dans les conditions où nous l'avons fait, c'est-à-dire ne portant que sur une minime partie, sans aucun aperçu d'ensemble, ne donne qu'un renseignement de valeur très discutable. Cette stéatose que nous avons constatée, deux ans après le début de l'hypertrophie du foie (ce qui exclut toute idée d'une régénération hépatique, comme l'admettaient Debré et Sémelaigne dans leur cas), et qui serait incompatible avec la vie si elle était totale, ne peut être considérée que comme une lésion réactionnelle ; et sans pouvoir apporter de conclusion ferme, nous sommes enclins à soupçonner l'existence d'une tumeur bénigne profonde, permettant un fonctionnement hépatique relativement bon.

Quelle que soit l'interprétation que l'on admette, il nous a semblé que ce cas présente un intérêt d'autant plus grand que la longue durée de l'observation, la persistance d'un état général assez satisfaisant sans changements importants dans les symptômes physiques, constituent elles-mêmes de nouveaux éléments de discussion.

M. Robert Debré. — Le cas très intéressant que présente M. Grenet rappelle de très près l'observation d'un enfant que nous avons pu observer avec Sémelaigne et dont l'observation dé-

taillée a été rapportée par nous. Cet enfant, chez qui la maladie a débuté à l'âge de dix mois par des poussées fébriles suivies de l'apparition d'une énorme hépatomégalie sans splénomégalie, et chez qui une biopsie a pu être pratiquée, montrant l'existence d'une stéatose hépatique massive, se comporte exactement aujourd'hui comme l'enfant que nous avons sous les yeux. Agé de cinq ans, il est fort bien développé physiquement et intellectuellement. La seule séquelle de son affection est une intervescence hépatique encore considérable qui provoque une augmentation visible du volume de l'abdomen. Les membres inférieurs ont un aspect grêle. Il n'existe plus trace de troubles métaboliques, des lipides et des protides, la glycosurie légère qui avait été notée a complètement disparu.

Nous avons pu, comme M. Grenet, écarter dans notre cas, l'hypothèse d'une lésion spécifique (pas de splénomégalie, pas de stigmate d'hérédo-syphilis : réaction sérologique négative, inefficacité du traitement spécifique); mais nous ne pensons pas qu'il puisse s'agir d'une tumeur hépatique bénigne avec une réaction stéatosique, comme M. Grenet en émet l'hypothèse ; au cours de l'opération pratiquée chez notre malade, le foie a pu être exploré en totalité, il n'avait aucune tumeur localisée, l'aspect était absolument homogène, partout identique à celui du fragment prélevé. Nous croyons donc qu'il s'agit dans notre cas, comme dans le cas de M. Grenet, d'une stéatose hépatique massive dont l'origine reste à déterminer. L'hypothèse la plus vraisemblable nous paraît être un trouble du métabolisme portant principalement sur les lipides, aboutissant à une surcharge graisseuse de la cellule hépatique, une sorte d'hépatite lipénique artipoïdique.

Deux observations de cyanose congénitale avec malformation grave du cœur.

Par B. Weill-Hallé, Koang et Aubert.

La première observation concerne l'enfant. *P. Albert*, né à terme, le 6 avril 1932, et pesant, à la naissance, 3 kg. 750.

C'est le 3e enfant de parents bien portants, et les deux autres sont en bonne santé. L'accouchement a été difficile, par suite de circulaires du cordon et l'enfant est resté quelques instants apnéique.

L'enfant est âgé de 3 mois et demi. Il est atteint de cyanose congénitale et en dépit d'un allaitement au sein, n'a jamais progressé. Six jours avant son entrée dans notre service, il a présenté des convulsions à répétition pendant les deux jours suivants.

A son arrivée, le 21 juillet, on constate une cyanose très prononcée. L'enfant ne pèse que 3 kg. 500 et offre par suite tous les signes d'une hypotrophie manifeste. La température est à 35°,8. L'exploration des viscères ne donne aucun renseignement. L'auscultation du cœur ne dénote aucun bruit surajouté.

Un examen radiographique montre une image cardiaque très anormale. L'ombre cardiaque est de forme régulièrement ovoïde, à grand diamètre parallèle à la ligne diaphragmatique. Le pédicule vasculaire étroit est nettement délimité et la région auriculaire déborde franchement le bord droit du sternum.

Les jours suivants, la situation s'aggrave ; une chute de poids coïncidant avec une élévation thermique, accompagnée de petites convulsions, précède la mort qui survient brusquement le 8e jour.

A l'autopsie, seul le cœur présente des altérations. Il montre une large communication interventriculaire atteignant presque toute l'étendue du septum — un gros tronc vasculaire à cheval sur les deux ventricules, se prolonge vers l'aorte qui recevait ainsi une bonne portion de sang veineux, tandis qu'à gauche et en arrière il existe une petite artère pulmonaire.

Enfin on note la persistance du pertuis de Panizza.

Tous les autres organes sont normaux.

Cette observation est remarquable par la survie relativement longue de cet enfant étant donné l'importance de la malformation cardiaque. La pauvreté de la circulation pulmonaire émanant d'un tronc très réduit explique facilement la cyanose permanente que le moindre cri ou le moindre effort exagérait encore.

L'enfant *Renée G...*, est entré à la nouvelle crèche, le 6 mai 1932, pour cyanose.

Né le 9 janvier 1932, un peu avant terme, vers le 8e mois de la grossesse, il pesait 2 kg. 240, avec un placenta de 400 gr.

Dès sa naissance, l'enfant présentait une teinte bleue « lie de vin » de la tête aux pieds. Sur ce fond d'état asphyxique permanent, se

sont greffées des crises paroxystiques durant lesquelles la teinte cyanotique s'exagérait encore, principalement au niveau des lèvres, et des extrémités. Quelquefois, l'accès de cyanose était provoqué par des cris, un effort ; parfois il survenait spontanément ; ces crises ont été en augmentant en fréquence et en durée jusqu'à durer 4 et 5 heures.

Nourri au sein pendant les trois premiers mois, l'enfant a été mis ensuite à l'allaitement mixte (avec du lait condensé), puis, huit jours avant son entrée à l'hôpital, il a été sevré complètement et nourri uniquement au lait condensé. L'enfant qui avait toujours vomi, a eu, depuis la suppression du sein, des troubles digestifs plus accentués, marqués par des vomissements plus fréquents et une diarrhée avec selles glaireuses, jaunes, au nombre de cinq à six par jour.

Depuis sa naissance, l'enfant a été traité par des injections de sulfarsénol à raison de deux injections par semaine, traitement institué en raison des antécédents de l'enfant. La mère, en effet, a eu un B.-W. positif dans le sang il y a cinq ans et a été traitée par des injections de novarsénobenzol. Elle a eu sept enfants décédés en bas âge, sans diagnostic précis. L'un deux est mort subitement à l'âge d'un mois en état de cyanose. Il existe encore un enfant de deux ans traité par le sulfarsénol et un autre enfant de 12 ans, bien portant, non traité.

A l'examen, on est aussitôt frappé par la cyanose accentuée de l'enfant. La peau est bleue sur toute l'étendue du corps comme sur la face. La cyanose est plus accentuée au niveau des lèvres, des muqueuses en général, dans les parties déclives, aux extrémités, pieds et mains. Quand l'enfant crie, la cyanose augmente. On note un refroidissement des extrémités et une température centrale de 35° à 36°.

Outre cet état asphyxique, l'enfant offre une hypotrophie notable, pesant 3 kg. 500 à l'âge de 4 mois. Mais l'enfant est bien conformé extérieurement, ne présente aucune malformation apparente. L'examen des différents viscères ne décèle rien d'anormal et en particulier aucun signe d'hérédo-syphilis ; à l'auscultation du cœur on ne perçoit aucun souffle.

Trente-six heures après son entrée à l'hôpital, cet enfant meurt, âgé de 4 mois, dans un état de cyanose paroxystique et de collapsocardie avec hypothermie, avant que la radiographie du thorax ait pu être pratiquée et avant que l'examen du sang ait été réalisé.

L'autopsie donna l'explication de cette cyanose en démontrant l'existence de malformations cardio-vasculaires graves. Dès l'ouverture du thorax on est immédiatement frappé par la saillie anormale, à droite de la ligne médiane, d'une oreillette droite très dilatée ; par contre, l'examen global du cœur ne permet pas de distinguer le ventricule droit d'un ventricule gauche très volumineux. En cherchant à définir les différentes cavités cardiaques on constate :

1° Que le ventricule droit est en effet réduit à une petite cavité virtuelle sans valvules, insignifiante, et ne communiquant pas avec l'oreillette droite ;

2° L'artère pulmonaire s'ouvre normalement dans ce ventricule droit atrophié, mais communique largement par ailleurs à l'aide d'un canal dans l'oreillette droite, au niveau de l'embouchure de la veine cave supérieure ;

3° Les deux oreillettes communiquent largement entre elles, ne réalisant qu'une seule cavité auriculaire. L'oreillette droite est très augmentée de volume.

Le canal artériel n'est pas perméable.

En résumé, nous sommes en présence d'un cas de cyanose congénitale liée à des anomalies cardio-vasculaires complexes, mais réalisant schématiquement un cœur à deux cavités avec une oreillette non cloisonnée et un ventricule fonctionnellement unique. Le ventricule droit est atrophié et ne communique pas avec l'oreillette. Il s'agit donc d'un cas intermédiaire en quelque sorte entre le cœur des poissons à deux cavités et celui des reptiles qui en a trois.

Il semble ici que le mélange des deux sangs artériel et veineux, réalisé au niveau de la cavité auriculaire, ne soit pas la seule cause de la cyanose. Celle-ci semble encore due à l'insuffisance de l'hématose pulmonaire ; l'insuffisance de l'hématose pulmonaire liée habituellement à un rétrécissement de l'artère pulmonaire est réalisée ici par le fait que l'artère pulmonaire naît d'un ventricule droit complètement atrophié, sans valvules, et ne communiquant pas avec l'oreillette droite : l'artère pulmonaire ne présente de communication qu'avec l'oreillette droite qui, en dépit d'une hypertrophie notable, ne suffisait pas à l'irrigation pulmonaire. Il est d'ailleurs remarquable que l'enfant ait pu vivre quatre mois avec une telle malformation cardiaque.

L'examen du sang n'ayant pas été effectué, nous ne savons pas s'il y avait de la polyglobulie.

Ajoutons que l'absence de signes stéthoscopiques s'explique par le fait que les orifices étaient très perméables et que les cavités communiquaient largement.

Quant à la cause de cette anomalie de développement du tube cardiaque, sans pouvoir la démontrer effectivement, il paraît rationnel de la rechercher dans l'hérédo-syphilis : l'enfant est né avant terme. Nous ne savons pas si une réaction de Bordet-Wassermann a été pratiquée chez lui, mais le sang maternel avait donné un résultat positif et l'on a noté une polyléthalité importante parmi les rejetons. L'un d'entre eux, mort à un mois avec une cyanose congénitale, devait présenter aussi une anomalie cardiaque qui n'a pas été démontrée. Notons, à cet égard, la fréquence relative et qui a déjà frappé l'un de nous, des maladies dystrophiantes chez les enfants de syphilitiques traités.

Cette remarque pose la question troublante et bien délicate de l'action toxique et peut-être dystrophiante des traitements intensifs au cours de la gestation. Elle justifierait peut-être une thérapeutique modérée pendant la période embryonnaire qui est la période de morphogenèse et réserverait la thérapeutiqne intensive à la période préconceptionnelle et au temps du développement fœtal.

Discussion : M. H. Grenet. — La survie des sujets qui présentent une malformation cardiaque en apparence peu compatible avec l'existence est quelquefois assez longue ; et il n'y a pas lieu de s'étonner de l'âge de 3 mois atteint par l'un des malades de M. Weill-Hallé. J'ai présenté moi-même, avec M. R. Levent. des pièces de cœur biloculaire : l'enfant, atteint de cyanose, n'avait succombé qu'à 9 mois. Mais il existe des observations. dues à Rudolph, à Cipriani, à Sänger, dans lesquelles, avec une telle anomalie, la mort n'est survenue qu'à 16, 20 et 21 ans.

La part de la syphilis héréditaire dans l'étiologie des cardiopathies congénitales est importante, mais assez difficile à préciser. A côté des cas où la syphilis est certaine, il faut tenir compte de ceux où elle est probable, et même où elle n'est que possible.

Il m'a semblé, lorsque j'ai étudié cette question avec M. Louvet, que, en se mettant en garde contre tout parti-pris, on pou-

vait admettre l'existence de l'hérédo-syphilis chez 50 p. 100 environ des sujets atteints d'une malformation cardiaque.

M. Weill-Hallé suppose que ces lésions congénitales sont peut-être plus fréquentes chez les enfants dont la mère a subi, pendant la grossesse, un traitement arsenical, capable d'agir comme toxique pour favoriser les dystrophies. Dans la plupart de mes observations, aucun traitement fait avant la naissance ne pouvait être incriminé.

On doit penser au contraire que si une femme syphilitique, soumise à une thérapeutique arsenicale, met au monde un enfant atteint d'une malformation, c'est que la médication, tout en n'agissant que d'une manière incomplète, a pourtant empêché une syphilis évolutive qui aurait abouti à l'expulsion avant terme d'un fœtus macéré, ou à tout autre accident virulent. Je ne crois donc pas qu'on puisse suivre M. Weill-Hallé dans son interprétation.

Eczéma du nourrisson. Pleurésie purulente. Immuno-transfusion. Gavage. Guérison.

Par MM. Weill-Hallé, Koang et Aubert.

L'enfant *V... Jean*, âgé de 2 mois et demi, entre à la Nouvelle Crèche le 12 octobre 1931, pour affection cutanée et troubles digestifs.

Né le 5 août 1931, à terme, après accouchement au forceps, le poids de naissance était de 3 kgr. 600. On signale une ophtalmie purulente peu après la naissance.

Nourri au sein pendant 2 mois (7 tétées toutes les 3 heures, un seul sein chaque fois pendant 5 à 7 minutes), il aurait présenté très rapidement des régurgitations et des selles vertes, qui entraînent, 15 jours après la naissance, un érythème fessier qui gagne en 4 jours les membres inférieurs jusqu'aux orteils. A l'âge d'un mois apparaît un érythème au niveau des joues. Le lendemain l'érythème est propagé au cuir chevelu. On prescrit une pommade à l'oxyde jaune de mercure et du liniment oléo-calcaire. Ce traitement n'amène qu'une amélioration passagère et le 5 octobre, devant la persistance des troubles cutanés et digestifs, on remplace une tétée par un biberon de lait sec (2 cuillérées à soupe pour 100 gr. d'eau). Mais le lait sec est vomi en

grande partie et le 8 octobre on remplace 3 tétées par 3 biberons de lait condensé (2 cuillérées à café pour 80 gr. d'eau) qui sont mieux supportés. Le 12 octobre, la mère amène son enfant à l'Hôpital des Enfants-Malades pour les troubles cutanés qu'il présente. On lui conseille de le faire hospitaliser. Il entre dans notre service.

A son entrée, l'examen sommaire dénote l'existence d'une légère hypothrepsie avec pannicule adipeux diminué au niveau de l'abdomen ; le poids est de 3 kgr. 900 à l'âge de 2 mois et demi ; soit 300 gr. de plus qu'à la naissance. Il existe au niveau du cuir chevelu un eczéma séborrhéique très étendu avec placards à squames grasses et épaisses recouvrant en calotte tout le cuir chevelu. La racine du nez et la région sourcillière sont également recouvertes de squames grasses, épaisses et adhérentes. Au niveau des joues, il existe une éruption papulo-vésiculeuse fine, suintante. Les sillons du cou, les plis inguinaux, présentent un érythème-intertrigo. Enfin le siège est atteint d'un vaste érythème vernissé suintant ; la rougeur gagne la face interne et postérieure des cuisses, la face interne et postérieure des jambes.

Les selles sont diarrhéiques, mélangées, au nombre de 5 à 6 par jour. La température est à 38°,5. L'examen des différents viscères est négatif : pas de splénomégalie ; pas d'adénopathies.

L'interrogatoire des parents ne fournit aucun renseignement intéressant.

Trois jours après son entrée à l'hôpital, la température baisse à 37°. L'enfant a été mis 6 fois au sein par jour. Mais il présente une anorexie importante et c'est avec beaucoup de difficulté que l'on obtient des tétées suffisantes ; bientôt la mère est obligée de tirer son lait et de le donner en biberons.

Le 16 octobre, l'enfant présente une crise de collapsus avec abcès tétaniforme. On prescrit 25 cgr. de $CaCl^2$ par jour et on remplace une tétée par une bouillie maltée.

Le 21 octobre, une analyse du lait de la mère montre une proportion de beurre légèrement exagérée (46 gr. 10 pour le sein droit ; 41 gr. 50 pour le sein gauche).

L'administration de bouillie maltée paraît avoir amélioré les troubles cutanés. L'eczéma a, en effet, beaucoup diminué. Mais les troubles digestifs persistent et l'anorexie s'accentue. L'enfant refuse de boire, perd du poids et présente de nouveau des crises de collapsus ; la température est à 38°. L'examen pulmonaire est négatif. On met alors l'enfant à 8 petits repas dont 2 bouillies maltées. Le 1er novembre, l'eczéma a presque complètement disparu. Mais l'enfant refuse toujours de boire ; on est obligé de l'alimenter à la cuillère. La température oscille toujours de 37° à 38°,5. On observe de l'amaigrissement et de la toux, mais l'auscultation des poumons est toujours négative.

Dans le but d'améliorer l'état général, on pratique des injections intra-musculaires de sang maternel à raison de 5 cmc. tous les 2 jours. Mais l'anorexie persiste, les selles sont diarrhéiques, et l'hypothrepsie s'accentue. Le pannicule adipeux a presque entièrement disparu sur le tronc et les membres ; la face seule garde encore ses reliefs.

Le 6 novembre, les 2 bouillies maltées sont remplacées par 2 biberons d'eau de riz, puis, le 13 novembre, par 2 biberons de lait d'ânesse. Au lait d'ânesse on substitue, le 19 novembre, du lait condensé. Mais en dépit de ces différents régimes, l'état de l'enfant ne s'améliore pas. Il refuse toujours de boire. Son poids, qui à l'entrée était de 3 kgr. 900, est le 20 novembre à 3 kgr. 400 pour un âge de 4 mois. Devant cette anorexie invincible, nous prescrivons des gavages. On remplace 2 biberons de lait maternel par 2 gavages de 80 gr. de lait de nourrice, puis par 2 gavages de 100 gr., le 25 novembre. Dès l'emploi du gavage l'anorexie diminue ; l'enfant se remet à boire au sein, il reprend du poids, mais l'eczéma qui avait disparu reparaît au niveau du cuir chevelu et de la face.

Le 19 décembre, l'état de l'enfant s'aggrave brusquement. La température monte à 39°. La toux s'accentue ; la dyspnée apparaît. L'auscultation fait reconnaître quelques râles humides au niveau des 2 poumons en arrière et à leur partie supérieure. L'enfant subit désormais 3 gavages : 2 de lait de nourrice et un de bouillie maltée.

Le 22 décembre, l'état pulmonaire ne s'est pas amélioré. L'enfant est très pâle. L'eczéma est « rentré ». On observe de la dyspnée et du battement des ailes du nez. On prescrit des injections alternées de collobiase d'or et d'eucalyptine et des enveloppements sinapisés.

Le 23 décembre, l'examen clinique montre l'existence d'une matité franche en arrière et à droite du thorax. La ponction ramène un pus verdâtre très épais. L'examen bactériologique, répété plusieurs fois, y décèle la présence de staphylocoques à l'état pur.

On pratique alors, tous les 4 jours, une immuno-transfusion de 10 cmc., une injection de vaccin anti-staphylococcique étant faite à la mère, la veille de chacune des prises de sang maternel.

Le 28 décembre, la radiographie offre une image de lésions pleuro-pulmonaires assez spéciales. Il existe, en effet, une ombre diffuse occupant environ le tiers inférieur de l'hémithorax droit, ombre effaçant le cul-de-sac costo-diaphragmatique ; et par ailleurs une ombre non homogène juxta-médiastinale rejoignant au niveau du hile, l'ombre diffuse ci-dessus ; en outre on remarque au niveau du septième espace intercostal une petite image claire régulièrement arrondie située à la limite supérieure de l'ombre diffuse inférieure et faisant penser à une petite cavité.

Plusieurs ponctions évacuatrices sont alors pratiquées et nous préparons un auto-vaccin en vue de continuer l'immuno-transfusion. A la suite de ces ponctions, l'état s'améliore, le poids augmente, la température tombe à la normale ; les signes physiques s'amendent ; mais il persiste encore une submatité en arrière du thorax et à droite.

Une radiographie faite le 14 janvier donne une image modifiée : la base de l'hémithorax droit s'est nettoyée et apparait claire : au-dessus, il persiste une ombre transversale non homogène occupant le 6e, 7e et 8e intercostal, avec, au niveau du 7e espace, la même petite image cavitaire trouvée précédemment et encore plus nette ici.

Néanmoins et grâce aux gavages qui ont été portés à 4 par jour, depuis le 11 janvier (dont 2, puis 3 de bouillies maltées), l'état continue à s'améliorer. Le poids passe de 3 kgr. 800 à 4 kgr. 300 en 3 semaines. Une radiographie faite le 26 janvier, montre que l'ombre transversale est en voie de disparition ; il ne semble persister qu'une grosse réaction hilaire avec trace de l'image cavitaire et grisaille du tiers inférieur du thorax.

Devant cette amélioration, on autorise la mère à emmener son enfant. Celui-ci sort le 17 février, mais rentre dès le lendemain à la Nouvelle Crèche, ayant une température de 38°,5 et de la dyspnée.

L'hémithorax droit est mat en arrière dans ses deux tiers inférieurs et à ce niveau le murmure vésiculaire est fortement diminué sans bruits adventices. Une radiographie faite le 20 février, montre de nouveau une ombre diffuse, occupant tout le tiers inférieur de l'hémithorax droit et effaçant le cul-de-sac costo-diaphragmatique. La ponction évacuatrice pratiquée à la seringue de Meyer ramène 60 cmc. de pus (toujours riche en staphylocoques à l'examen bactériologique). Le lendemain de la ponction, la température est à 37° ; il n'y a plus de dyspnée.

L'enfant est alimenté en partie au sein ; il reçoit en outre 4 bouillies maltées. Il a toujours de 3 à 5 gavages par jour. L'immuno-transfusion est régulièrement continuée. L'état s'améliore. La température se maintient à 37°. Mais localement la matité persiste. Le 27 février une ponction évacuatrice ramène seulement 5 cmc. de pus.

Le 9 mars, un cas de rougeole s'étant déclaré dans le service, on injecte à l'enfant 4 cmc. de sérum-antirougeoleux.

Le poids augmente. L'état général continue à s'améliorer ; et le 10 mars, les gavages peuvent être supprimés. Mais l'eczéma est réapparu au niveau du cuir chevelu et de la face. Un état subfébrile s'installe, la température oscille entre 37° et 38°. Malgré tout, le poids augmente et les radiographies pratiquées le 16 et le 22 mars montrent une amélioration progressive et nette des lésions pleuro-pulmonaires. Un examen bactériologique des mucosités nasales décèle cependant, le

23 mars, la présence du bacille diphtérique moyen. On fait des applications locales de novarsénobenzol et d'acétylarsan.

Enfin, le 1[er] avril, la température monte à 39°,9 et le lendemain on note une éruption légère de rougeole malgré le sérum anti-rougeoleux reçu le 9 mars. Mais l'éruption localisée à la face et aux membres est très discrète et au bout de 2 jours, la fièvre et l'éruption disparaissent.

Désormais, l'enfant boit bien. La température se maintient à 37°. Une radiographie faite le 12 avril, montre qu'il ne persiste qu'une grisaille diffuse voilant tout l'hémithorax droit. L'examen bactériologique des cavités nasales, fait le 14 avril, est négatif.

L'enfant sort le 17 avril.

Il est suivi régulièrement à la consultation de la Nouvelle Crèche. Le 11 mai, il pèse 5 kgr. 50. Il a bon aspect. Le pannicule adipeux est bien développé. L'eczéma a disparu. L'enfant reprend le sein régulièrement. A l'examen du thorax on ne note plus de matité et le murmure vésiculaire est réapparu.

L'histoire de cet enfant est instructive à bien des égards. Résistance exceptionnelle du nourrisson élevé au sein, alternance des lésions cutanées, de l'eczéma séborrhéique et des accidents infectieux. Efficacité remarquable chez ce nourrisson, dont les aptitudes nutritives subsistaient, en dépit d'une hypotrophie manifeste, du gavage systématique. Évolution favorable d'une pleurésie purulente à staphylocoques, sous l'influence d'une vaccinothérapie indirecte.

Dans l'histoire vitale encore si courte de ce nourrisson, il y a bien matière à plus d'un enseignement. Nous voudrions surtout attirer l'attention des médecins sur l'utilité incontestable, dans ces anorexies rebelles consécutives à des maladies infectieuses ou à des troubles digestifs prolongés, de la méthode du gavage systématique.

La simplicité traditionnelle de cette technique chez le nourrisson facilite beaucoup cette application thérapeutique. Bien des nourrissons fatigués sont incapables de l'effort prolongé de la tétée ; il s'ensuit ou une prolongation néfaste et épuisante de l'acte alimentaire, ou un refus de s'alimenter. Dans les deux hypothèses, le résultat est fâcheux. Ce nourrisson, dont la mère même avait, à diverses reprises, voulu l'emmener chez elle, en

le considérant comme irrémédiablement condamné, est un exemple utile à méditer.

Érythème polymorphe. Arthrite. Orchite double. Endocardite. Rôle de l'entérocoque.

Par MM. J. Hallé, Girard et Odinet.

Nous avons l'honneur de vous présenter un enfant de 12 ans, atteint d'un érythème polymorphe typique, compliqué d'endocardite et d'orchite bilatérale, syndrome que nous croyons pouvoir rattacher à une infection entérococcique.

L'enfant *E... Jean*, âgé de 12 ans, entre dans notre service le 30 novembre 1931, pour un érythème polymorphe absolument typique, soigné depuis quelques jours déjà à notre consultation.

Les premiers symptômes datent du 15 novembre. L'enfant, très bien portant, grand et vigoureux, s'est plaint pendant 48 heures de douleurs vives siégeant dans les deux épaules et gênant considérablement tous les mouvements du bras : deux jours après, une deuxième poussée d'arthralgies apparaissait à la cheville et au genou gauches, tandis que les douleurs articulaires de l'épaule s'atténuaient un peu.

En même temps que cette deuxième poussée articulaire, survenait une éruption débutant par la paroi abdominale, puis s'étendant à tout le tronc et aux membres, mais respectant la face.

Cette éruption était accompagnée d'un léger mouvement fébrile au voisinage de 38°.

L'enfant vint une première fois à la consultation des Enfants-Malades : on lui prescrivit le repos au lit, un laxatif, un cholagogue pour les jours suivants. Ce traitement n'eut d'influence ni sur les arthralgies, ni sur l'éruption, et il revint quelques jours plus tard consulter à nouveau.

On confirma à ce moment le diagnostic déjà porté d'érythème polymorphe, mais l'état général s'étant sensiblement altéré, et la température étant montée au voisinage de 40°, on conseille à la famille de le faire entrer dans le service.

Antécédents personnels. — Rien de particulier à signaler.

Maladies d'enfance habituelles, diphtérie, rougeole, scarlatine, varicelle.

Pas de stigmates d'hérédo-syphilis.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Parents bien portants.

Une sœur morte à 3 ans de broncho-pneumonie.

Un frère atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale, actuellement traité en sanatorium.

Examen a l'entrée. — On est d'emblée frappé par l'existence d'une *éruption* atteignant l'ensemble du corps, à l'exception de la face, mais prédominant très nettement sur la face antérieure du thorax et sur l'abdomen.

A ce niveau, l'éruption est constituée d'éléments polymorphes :

Les uns, plutôt ortiés, les autres arrondis, et à type d'érythème marginé, avec centre moins coloré que la périphérie.

Au membre supérieur, il n'existe que de rares éléments sur la face postérieure des bras et des avant-bras ; il en existe quelques autres plus nombreux à la face dorsale des poignets et des mains. Au membre inférieur, on note de même quelques éléments sur les fesses, les cuisses et les mollets.

En aucun point du corps n'existent d'éléments à type bulleux ou vésiculeux.

Cette éruption a été le siège d'un prurit discret, et qui a complètement disparu ; elle n'est douloureuse ni spontanément, ni à la pression ; les éléments qui les composent disparaissent à la pression du doigt pour réapparaitre aussitôt.

L'attention est en second lieu attirée vers le *genou gauche*, où le petit malade accuse une douleur nette ; l'articulation est augmentée de volume, ses méplats et ses saillies sont effacés par rapport au côté opposé. Le choc rotulien est très net, mais on ne perçoit pas à la palpation les culs-de-sac synoviaux. Il n'y a aucun point douloureux articulaire ou juxta-articulaire. Enfin, le quadriceps fémoral n'est pas atrophié. Les mouvements actifs et passifs sont encore possibles et indolents, malgré l'épanchement, mais légèrement diminués d'amplitude.

Enfin, le troisième point important qui, au cours de cet examen, retient l'attention, est l'existence d'une *orchite bilatérale*, découverte fortuitement alors qu'aucun symptôme fonctionnel n'attirait l'attention de ce côté.

Les deux testicules sont augmentés de volume et sont de la grosseur d'une grosse noix verte ; leur surface est régulière, leur consistance à peu près normale.

La peau du scrotum est rosée, d'aspect un peu inflammatoire ; les veines sous-cutanées sont légèrement dilatées. Il y a peu de douleur à la pression.

La vaginale, l'épididyme, le canal déférent et les vésicules séminales apparaissent absolument normaux.

L'enfant ne peut préciser la date exacte de cette augmentation des bourses, mais sa mère et lui déclarent que cet état remonte à l'affection actuelle, à 10 jours au plus.

L'*examen général* de l'enfant fournit par ailleurs peu de renseignements :

Il existe un léger état saburral des voies digestives supérieures ; il n'y a ni diarrhée, ni constipation; les poumons sont normaux cliniquement et radiologiquement.

Les bruits du cœur sont normaux, peut-être un peu sourds ; il n'y a pas de tachycardie; la tension artérielle est de 13/6 (Vaquez). Cet assourdissement des bruits du cœur est d'ailleurs transitoire, et aucun symptôme ne permet à cette époque de porter un diagnostic d'endocardite; le foie ne déborde pas les fausses côtes ; la rate n'est pas percutable ; il existe une légère polymicro-adénopathie généralisée. Les urines sont normales. Leur taux moyen est de 750 gr. ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Deux cuti-réactions à la tuberculine sont négatives.

Un examen de sang, pratiqué quelques jours après l'entrée, donne la formule suivante :

Globules rouges	4.400.000
Globules blancs	14.200

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	70 p. 100
Lymphocytes	9 —
Grands et moyens monos	20 —
Éosinophiles	1 —
Taux de l'hémoglobine	65 —

Les réactions de Hecht et de Wassermann sont négatives dans le sang.

Evolution. — L'enfant est maintenu au repos complet et à la diète liquide ; il reçoit chaque jour 4 gr. de salicylate de soude.

Dès le deuxième jour, l'éruption connue de nous depuis 2 semaines, commence à s'atténuer, puis disparaît complètement en 4 à 5 jours; en même temps, la température descend progressivement en lysis et revient à la normale le 4 décembre. Mais, dans les jours qui suivent, apparaît une éruption urticarienne très prurigineuse, accompagnée d'une légère recrudescence fébrile autour de 38°. Ces symptômes sont éphémères et ont complètement disparu le 8 décembre.

L'hydarthrose du genou persistant toujours, M. Girard, chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades, fait à notre demande une

ponction qui permet de retirer 20 cmc. environ d'un liquide citrin, mais pas bien transparent, très fibrineux, présentant des polynucléaires et quelques cocci isolés.

Cultures du liquide articulaire. — Le liquide de l'articulation du genou est ensemencé sur bouillon ascite. Le 3[e] jour, le bouillon a cultivé et montre la présence d'un germe aérobie se présentant sous des formes un peu variées. Les repiquages montrent qu'il s'agit d'une seule espèce microbienne, ayant tous les caractères de l'entérocoque, identification confirmée à l'Institut Pasteur, par le docteur Levaditi. Ce germe paraît dénué de virulence pour le lapin. Injecté dans le péritoine de cet animal, il ne produit aucune réaction appréciable chez l'animal.

L'état du malade restant sans changement, à la demande de ses parents, l'enfant rentre dans sa famille le 2 janvier 1932 : mais dès le lendemain, il fait une nouvelle poussée d'érythème polymorphe atteignant exclusivement cette fois le thorax et l'abdomen, respectant la face et les membres. Cette éruption disparaît au bout de trois jours. et ne s'accompagne pas de nouvelles arthralgies.

L'enfant revient alors depuis cette date assez régulièrement à la consultation du service, et au cours de plusieurs examens successifs, on ne constate aucune modification appréciable dans son état. Il garde son orchite double qui n'est pas douloureuse, semble en assez bon état, n'a pas de fièvre, et paraît plutôt grandir. Mais le 7 mars 1932, au cours d'un examen radioscopique, on est frappé par l'existence d'une certaine hypertrophie cardiaque, à laquelle rien ne faisait penser et qui amène à pratiquer une auscultation attentive du cœur. C'est alors, pour la première fois, qu'on constate un souffle diastolique de la base, ayant son maximum dans le deuxième espace intercostal droit et irradiant le long du bord droit du sternum. Devant ce nouveau symptôme, l'enfant entre à nouveau dans le service, le 8 mars 1932, pour être observé de plus près.

Dans les jours qui suivent, on constate la persistance et même l'augmentation d'intensité du souffle diastolique ; bientôt s'y ajoute à la pointe un léger roulement présystolique que nous interprétons comme un roulement de Flint. Il s'est donc constitué une insuffisance aortique manifeste dont on retrouve par ailleurs les principaux signes périphériques.

Toutefois l'état général est bon, la gêne fonctionnelle nulle. Il semble bien que cette endocardite se soit constituée à bas bruit sans forte fièvre ni angoisse cardiaque.

Devant cette nouvelle manifestation morbide, pouvait-on tenter quelque médication spécifique ? M. Girard, ayant conservé la souche de l'entérocoque trouvé dans l'articulation du genou, fabriqua sur

notre demande, un auto-vaccin antientérocoque, qu'on mit en œuvre à partir du 17 mars.

L'enfant a reçu ainsi 16 injections de vaccin, les deux premières de 1/2 cmc., chacune des suivantes de 1 cmc.

Les premières piqûres ne déterminèrent aucune réaction locale ni générale. Mais à partir de la cinquième, il apparut autour de chacun des points d'injection un petit placard érythémateux dont la morphologie ne rappelait en rien celle des éléments apparus au cours des poussées d'érythème polymorphe. De dimensions d'abord minimes (celles d'une pièce de 0 fr. 50), ils devinrent progressivement plus étendus, atteignant les dimensions d'une petite paume de main ; en même temps, ils devinrent plus persistants et leur durée dépassa 48 heures. L'existence de ces réactions finit par nous contraindre à cesser la vaccinothérapie.

Ce traitement n'eut aucune action sur l'insuffisance aortique qui ne rétrocéda pas. Par contre, les testicules ont légèrement diminué de grosseur tout en restant beaucoup plus volumineux que normalement. Leur consistance est également devenue moins dure.

L'enfant sort à nouveau du service le 14 avril. Il prend chez lui pendant 15 jours de l'Entérococcène de Thiercelin, sans aucun effet d'ailleurs sur son orchite ni sur sa cardiopathie. Revu le 2 mai, il est dans le même état qu'à sa sortie du service, mais on est cependant frappé par sa croissance rapide durant les derniers mois et par l'apparition précoce de caractères sexuels secondaires.

Il était intéressant de savoir si le sang de ce malade continuait de présenter de l'entérocoque. Une seconde hémoculture faite au début de mai est restée négative.

Actuellement 24 mai, l'enfant très grandi, ne se plaint ni de son cœur, où l'endocardite persiste évidente, ni de son orchite double qui a très peu régressé.

L'observation précédente nous paraît instructive et nous pensons intéressant d'en relever plusieurs particularités.

Assurément, dans l'érythème polymorphique, tout le monde est d'accord pour reconnaître un syndrome qui peut être réalisé par des infections variées, et il est classique de décrire, associées au syndrome cutané, certaines manifestations comme les arthralgies et même l'endocardite. Ici nous avons constaté une orchite double d'un type assez spécial, peu douloureuse, pas très inflammatoire, mais qui se prolonge depuis deux mois au moins, qui laisse des testicules très volumineux, à peu près indolores.

Assurément cet enfant, au moment du début de sa maladie, approchait de sa puberté. Mais l'orchite n'a pas été douteuse, car il y a eu rougeur, douleur, gonflement considérable. Fait à noter, les testicules restent gros, et on ne peut pas ne pas être frappé par l'augmentation de la taille de cet enfant, depuis qu'il a été malade. La puberté n'est certainement pas seule en cause pour expliquer cette croissance. Il semble bien que la maladie récente, qui n'est pas encore terminée, à notre avis, a produit chez lui un rôle inverse de ce qui se voit dans les orchites ourliennes où l'atrophie testiculaire et l'arrêt de la croissance sont de règle.

Par ailleurs, c'est sournoisement, sans tapage, que nous avons vu apparaître une endocardite aortique. C'est même la radioscopie qui nous a fait examiner le cœur que nous avions trouvé indemne jusqu'à ce jour.

Ces endocardites ont été signalées déjà dans l'érythème polymorphe, mais elles sont très rares. C'est la remarque que font Teissier et Scheffer (1) à l'occasion d'un cas qu'ils ont publié en 1910.

Bien intéressante a eté la constatation d'un entérocoque parfaitement identifié dans l'articulation du genou de notre malade, pendant la période aiguë de la maladie.

Bien que les hémocultures n'aient pas permis d'isoler ce germe dans le sang, nous sommes bien portés à admettre qu'il a joué un rôle dans la maladie de notre malade, en particulier dans la genèse de l'endocardite. Les endocardites infectieuses à entérocoques sont connues. On en a publié quelques faits chez l'adulte. Gallavardin et Langeron, Arloing, Dufour et Langeron, au Congrès de médecine de 1927, Sandley et Leusen, en 1930, Massias, la même année, ont rapporté soit des formes à allure maligne à type de maladie de Osler, soit des formes d'allure beaucoup plus torpide. Dans notre cas, l'endocardite de notre malade n'a été qu'une trouvaille d'auscultation parce que le cœur avait paru augmenté de volume à la radioscopie.

Nous continuons de suivre cet intéressant malade que nous de-

(1) Teissier et Scheffer, *Presse médicale*, 27 avril 1910.

mandons à ses parents de laisser au repos, à qui nous faisons porter un suspensoir et que nous n'avons plus traité par aucune médication devant l'échec de nos tentatives thérapeutiques et le peu de gravité des symptômes actuels.

Nouvelles recherches sur l'allergie au blanc d'œuf chez le nourrisson.

Par M. Pierre Woringer (de Strasbourg).

Dans deux communications présentées ici même en décembre 1930, nous rapportions nos premières recherches sur l'allergie ovalbuminique chez le nourrisson. Nous disposions alors de sept cas observés dans l'espace de quelques mois. Depuis, notre liste s'est sensiblement allongée et, à l'heure actuelle, nous avons pu étudier 37 sujets sensibles au blanc d'œuf. Ces enfants se sont présentés à nous à la consultation de la Clinique infantile de Strasbourg, où passent annuellement environ 3.000 enfants. Si nous calculons le rapport des sujets allergiques au blanc d'œuf au nombre total des enfants passés par la consultation, nous arrivons au chiffre de 1 sur 170 ou de 6 p. 1.000. L'allergie au blanc d'œuf n'est donc nullement une affection exceptionnelle ; elle est même assez banale dans les deux premières années de la vie.

Tous nos sujets allergiques ont été des eczémateux ou d'anciens eczémateux ; jamais nous n'avons rencontré une intradermo-réaction au blanc d'œuf positive chez des nourrissons à peau normale. Le nombre total des enfants atteints d'eczéma chronique qui furent examinés par nous durant cette période a été de 71, de sorte que la fréquence de l'allergie ovalbuminique parmi les eczémateux de nos régions, ressort à plus de 50 p. 100.

L'âge de nos enfants allergiques, au moment du premier examen, a été de 2 mois pour deux, de 3 mois pour neuf, de 4 mois pour deux, de 5 mois pour huit, de 6 mois pour trois, de 7 à 9 mois pour cinq, de 10 à 12 mois pour un, de 1 à 2 ans pour cinq, de plus de 2 ans pour deux. 23 étaient des garçons, 14 des filles.

Nous avons étudié l'état allergique à l'aide de la réaction de Prausnitz et Kustner. Sur 33 enfants à intradermo-réaction positive chez lesquels nous avons pu prélever du sang, la réaction a été positive 22 fois et négative 11 fois. Cette épreuve permet de diviser en deux catégories les enfants allergiques : les uns avec des anticorps spécifiques dans le sang, les autres sans anticorps. Les premiers nous les appellerons « holo-allergiques », ils comprennent deux tiers du total ; les seconds nous les nommerons « dermo-allergiques », parce que, comme nous verrons, la sensibilité est limitée chez eux au revêtement cutané.

L'expérience nous a montré que seuls les sujets holo-allergiques répondent à l'administration de blanc d'œuf par le syndrome allergique complet, c'est-à-dire par une réaction locale caractéristique, une urticaire généralisée, un choc anaphylactique. Chez les sujets dermo-allergiques nous n'avons toujours obtenu que la réaction locale ; mais celle-ci est absolument caractéristique et ne se distingue en rien de celle des enfants holo-allergiques.

Nous avons étudié le syndrome humoral dans les deux groupes d'allergiques. Chez les sujets holo-allergiques la réaction de Prausnitz et Kustner prouve qu'il existe dans le sang un anticorps spécifique. Nous avons élaboré une méthode qui permet de déterminer le taux de cet anticorps dans le sérum. Le principe de la méthode est le suivant : lorsqu'un sérum allergique est mélangé *in vitro* avec une quantité suffisante de blanc d'œuf. il ne donne plus la réaction de Prausnitz et Kustner ; l'anticorps est alors entièrement neutralisé par l'antigène. Par conséquent, si l'on prépare des mélanges de sérum avec des quantités croissantes de blanc d'œuf, en commençant par des proportions très faibles de blanc d'œuf, on obtient d'abord des mélanges qui donnent encore la réaction de Prausnitz et Kustner ; puis, à partir d'un certain point, la réaction cesse d'être positive, c'est le point qui s'approche le plus de la neutralité. On dose ainsi la teneur en anticorps du sérum par rapport à l'antigène du blanc d'œuf qui, comme l'expérience nous a montré, est à peu près constant.

Nous avons pratiqué une série de dosages de ce genre. Prenant

comme unité d'anticorps un sérum idéal qui neutraliserait exactement son volume de blanc d'œuf, nous avons trouvé, chez 13 nourrissons holo-allergiques des taux variant entre 1 sur 1.000 et 1 sur 5.000.000. Le taux rencontré le plus fréquemment a été de 1 sur 50.000. Des dosages faits à quelques semaines ou quelques mois d'intervalle chez un même sujet ont montré parfois des variations assez importantes de la teneur en anticorps dans un sens ou dans l'autre, sans que nous ayons réussi à trouver la cause de ces oscillations. Nous n'avons pu constater de relation entre le taux de l'anticorps et l'intensité de l'eczéma du sujet.

Nous avons suivi, chez deux sujets, l'effet d'injections de blanc d'œuf sur le taux de l'anticorps dans le sang. Ces injections étaient faites dans un but thérapeutique avec l'intention de « désensibiliser » les enfants. Des essais, rapportés ici même, nous avaient montré que les injections de faibles doses de blanc d'œuf améliorent sensiblement l'eczéma chez les sujets à allergie ovalbuminique. Nous nous demandions si cette amélioration va de pair avec une baisse de l'anticorps dans le sang. Or, l'expérience nous a montré que c'est l'inverse qui se produit. Chez un nourrisson âgé de cinq mois nous avons vu le taux de l'anticorps monter, en l'espace de six jours, de 1 sur 50.000 à 1 sur 500, et chez un autre nourrisson âgé de neuf mois de 1 sur 10.000 à 1 sur 1.000 en un mois, ce qui correspond à des augmentations dans des proportions de 1 à 100 et de 1 à 10. L'anticorps ovalbuminique se comporte donc exactement comme les anticorps antitoxiques ou antimicrobiens dont le taux s'élève régulièrement à la suite d'injections d'antigène. Il est surprenant de voir la vitesse avec laquelle s'est produite l'augmentation de l'anticorps dans notre premier cas ; le fait nous paraît pour le moins exceptionnel en immunologie. Les injections d'antigène sont donc loin d'amener une désensibilisation du sujet allergique.

De nombreux essais de reproduire expérimentalement chez le nourrisson normal l'état d'allergie que nous observons chez l'enfant eczémateux ont toujours échoué. Les injections de blanc d'œuf étant inoffensives pour le sujet non allergique, nous avons pu en faire en séries à quelques nourrissons sans provoquer

jamais ni sensibilité cutanée, ni urticaire. L'épreuve de Prausnitz et Kustner est toujours restée négative avec le sang des sujets injectés. Le nourrisson normal ne répond donc pas à l'injection de blanc d'œuf par la production de l'anticorps ovalbuminique qui caractérise l'allergie congénitale. Pourtant on peut démontrer, par la réaction de fixation du complément qu'un anticorps est formé dans ces conditions, mais un anticorps différent de celui des enfants allergiques. Cet anticorps expérimental, que nous appellerons « anticorps ovalbuminique B », pour le distinguer de l'anticorps congénital, que nous nommerons « anticorps ovalbuminique A », ne donne pas la réaction de Prausnitz et Kustner et peut être différencié de l'anticorps A par la réaction de fixation du complément, ainsi que l'ont montré Moro, György et Witebsky. En effet, lorsqu'on pratique la réaction de fixation avec des quantités variables de blanc d'œuf on s'aperçoit que l'anticorps B ne donne une réaction qu'avec des concentrations d'antigène relativement élevées, tandis que l'anticorps A n'est décelable qu'avec des concentrations d'antigène assez faibles et dans une zone de concentration d'antigène très limitée.

Il n'y a donc pas de doute que deux sortes d'anticorps ovalbumiques peuvent exister dans le sang du nourrisson; c'est un exemple unique, à notre connaissance, de deux anticorps pour un même antigène.

Voilà où en sont actuellement nos recherches sur le syndrome humoral de la holo-allergie; il nous reste à dire quelques mots sur la dermo-allergie. Nous nous sommes demandé quels pouvaient être ses rapports avec la holo-allergie. S'il s'agit de sujets holo-allergiques qui, pour une raison ou une autre, n'ont passagèrement pas d'anticorps dans le sang, des injections de blanc d'œuf devraient rapidement faire apparaître l'anticorps ovalbuminique A; au contraire, s'il s'agit d'un état physiopathologique distinct, les mêmes injections ne pourraient provoquer que la réaction qu'on observe chez l'individu normal. Nous avons donc soumis deux nourrissons dermo-allergiques à une série d'injections de blanc d'œuf. Au cours et à la suite de ce

traitement nous n'avons, à aucun moment, pu mettre en évidence dans le sang la présence de l'anticorps ovalbuminique A. Par contre, la réaction de fixation du complément a montré que ces enfants avaient formé l'anticorps ovalbuminique B. Il est prouvé par là que les enfants à sensibilité ovalbuminique purement cutanée présentent un état physio-pathologique très différent de celui de l'allergie complète. Dermo-allergiques et holo-allergiques sont, il est vrai, toujours des eczémateux, mais le mécanisme pathogénique des modifications cutanées n'est vraisemblablement pas le même dans les deux cas. C'est tout ce que nous pouvons affirmer pour le moment au sujet de la dermo-allergie. Celle-ci semble, du reste, être beaucoup moins stable que la holo-allergie. Tandis que, depuis le début de nos recherches, aucun des enfants holo-allergiques que nous avons pu réexaminer n'avait perdu sa sensibilité, trois de nos sujets dermo-allergiques ont présenté une intradermo-réaction négative quelques mois après qu'elle avait été trouvée positive.

Broncho-pneumonie caséeuse nécrosante et disséquante.

Par MM. H. GRENET, R. LEVENT, ISAAC-GEORGES et MOURRUT.

(*Présentation de pièces.*)

L'observation que nous rapportons présente essentiellement un intérêt anatomique :

L'enfant *P... Roland*, âgé de 6 ans 1/2, entre le 26 avril 1932, à l'hôpital Bretonneau, dans un état lamentable. Bien que la maladie ne date, paraît-il, que d'un mois à peine, il est très amaigri, cachectique. Il tousse et crache abondamment. Sa température est élevée, avec de grandes oscillations nycthémérales.

L'examen du thorax montre, à droite, une matité étendue, avec de nombreux râles humides, et au sommet un syndrome cavitaire évident. A l'écran et sur un cliché radiographique, l'hémithorax droit est presque entièrement envahi par une opacité diffuse, non homogène, trouée notamment au sommet de plusieurs zones de clarté d'allure cavitaire. Le poumon gauche semble normal.

Bref, le tableau est celui d'une pneumonie, ou mieux d'une broncho-pneumonie caséeuse, à la phase terminale.

Et ce diagnostic, que ne contredisent pas à ce stade les résultats négatifs de la cuti-réaction et de l'intradermo-réaction à la tuberculine, est prouvé par l'examen de l'expectoration. Celle-ci a, sur les frottis, l'aspect d'une véritable culture de bacilles de Koch.

L'évolution se poursuit avec une extrême rapidité et, malgré l'instauration *in extremis* d'un pneumothorax thérapeutique, l'enfant succombe dans la nuit du 7 ou 8 mai.

A l'autopsie, outre une généralisation tuberculeuse, probablement terminale, et affectant, sous forme de granulations ou de petits tubercules épars, le poumon gauche, le foie, la rate, les reins et la pie-mère, l'intérêt se porte essentiellement sur les lésions du poumon droit. Ce sont elles, qui, pensons-nous, confèrent à cette observation une certaine particularité.

Alors que le lobe moyen et le lobe inférieur présentent l'aspect classique de la broncho-pneumonie caséeuse, avec ses foyers confluents de caséification massive, le lobe supérieur est le siège d'un processus disséquant plus insolite. Ses 3/4 inférieurs au moins ont disparu, faisant place à une vaste excavation aux parois anfractueuses, sauf en ce qui concerne la limite inférieure de la cavité, constituée par la plèvre scissurale épaissie et lardacée. Libres dans la cavité, sans adhérence aux parois, se trouvent des masses volumineuses d'un magma caséeux ressemblant à du mastic.

Enfin, dans l'angle inféro-interne de cette vaste caverne, on trouve, absolument libre de toute adhérence et strictement disséquée, une touffe vasculaire abondamment ramifiée, représentant dans son ensemble le pédicule vasculaire du lobe supérieur.

Histologiquement, les lésions sont par places des lésions de caséification tuberculeuse banale, en nodules plus ou moins rapprochés. Mais les altérations les plus étendues sont constituées par un processus nécrosant diffus, frappant tous les tissus, aussi bien le parenchyme pulmonaire que les bronches et les vaisseaux. Ceux-ci, bien que caséifiés par places, et atteints d'endartérite thrombosante, se sont cependant montrés plus résistants que les autres tissus au processus nécrosant. Leur véritable dissection au niveau du lobe supérieur en est la preuve.

C'est ce processus disséquant et l'intensité de la nécrose, qui, si nous nous fions à notre expérience personnelle et à nos lectures, nous ont semblé constituer un fait assez insolite dans l'évolution anatomique de la broncho-pneumonie tuberculeuse.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE BUCAREST

SÉANCE DU 2 AVRIL 1932

Présidence de M. Manicatide.

SOMMAIRE

Troubles graves produits par l'otite et la mastoïdite latente chez le nourrisson ; contributions à l'étude du diagnostic et du traitement précoce.

Par MM. Ion Oreviceanu, Iuliu Herovici et W. Grünberg.

L'otite et la mastoïdite latente représentent la forme commune de l'otite et de la mastoïdite du nourrisson.

Elles révèlent leur existence par des signes généraux : chute de poids, des troubles gastro-intestinaux et, dans la plupart des cas, de la fièvre.

Les auteurs distinguent deux formes cliniques :

1° Une forme aiguë, avec le tableau clinique de la diarrhée cholériforme ou de l'exsiccose : un état toxique avec une déshydratation intense, des vomissements et de la diarrhée ;

2° Une forme subaiguë ou chronique, caractérisée par des troubles digestifs discrets et par la chute de poids, lente et progressive. Les troubles digestifs, pulmonaires ou autres passent au premier plan et masquent la lésion auriculaire.

On connaît, depuis Maurice Renaud, le rôle que jouent les otites et les suppurations latentes du rocher, dans la provocation de troubles gastro-intestinaux, mais ces suppurations sont aussi à l'origine de nombreux états infectieux divers.

Les suppurations antro-tympanales latentes forment dans l'organisme de l'enfant un foyer infectieux, qui déverse dans la circulation, constamment ou périodiquement, des germes pathogènes, produisant ainsi des complications graves.

Ces complications à point de départ otitique peuvent être divisées en :

1° Lésions à proximité : états méningés et lésions encéphaliques ;

2° Lésions à distance :

a) Troubles gastro-intestinaux ;

b) Troubles pulmonaires : une simple congestion aux bases, broncho-pneumonies et pleurésies séreuses ou purulentes ;

c) Lésions rénales ;

d) Lésions articulaires.

Tous ces troubles sont produits par l'otite, ils ne sont pas concomitants ou indépendants d'elle, disparaissent après une simple paracentèse, si la lésion n'est pas trop avancée, ou, si elle a eu le temps de se constituer, évoluant pour son propre compte.

Pour éviter ces complications graves, le diagnostic doit être précoce et le traitement institué d'urgence.

Pour le diagnostic de l'otite latente, le signe de Vacher est un signe précieux, qui devrait incliner le médecin à appeler l'otologiste pour faire la paracentèse.

La paracentèse doit être répétée si les phénomènes généraux ne s'améliorent pas.

Quand les paracentèses répétées ne donnent aucune amélioration, quand l'enfant est dans un état toxique, malgré le drainage libre de l'oreille, ou quand il y a des symptômes cliniques d'otite

et les paracentèses répétées ne donnent pas du pus, « mastoïdite d'emblée », on doit pratiquer l'antrotomie.

Un élément important pour indiquer l'opération est la formule leucocytaire qui est caractérisée par :

a) La diminution du nombre de monocytes qui descend jusqu'à 2 p. 100 et moins ;

b) La présence presque exclusive de formes jeunes neutrophiles et, parmi elles, la présence d'une forme jeune assez rare — elle se trouve aussi dans les scarlatines et les diphtéries graves et dans l'anémie pseudo-leucémique — le promyélocyte, forme de transition entre le myéloblaste et le myélocyte, d'après la nomenclature allemande « unreifemyelozyten » ou « myeloblasten mit azur-granulis ».

Les troubles nerveux dans l'exanthème miliariforme épidémique infantile ou suette miliaire infantile.

Par MM. A. Stroë, P. Theodorini et S. Chiser.

En 1923, dans les *C. R. S. B.*, en mai 1926, dans les *Archives de Médecine des Enfants*, et en 1931, dans *Archiv für Kinderheilkunde* (Bd. 95, H. 2), nous avons décrit une maladie épidémique chez les enfants, qui se caractérise par des sueurs abondantes, de la fièvre, de l'exanthème miliariforme généralisé suivi d'une desquamation furfuracée du corps, qui respecte les paumes des mains et les plantes des pieds.

Cette maladie présente des récidives et des rechutes fréquentes. Elle affecte de préférence les enfants au-dessous de 2 ans, moins fréquemment entre 2 et 10 ans. Dans les trois épidémies, nous n'avons observé que deux nourrices, âgées l'une de 17 et l'autre de 19 ans, et qui ont fait durant la première épidémie, un léger état fébrile, des sueurs abondantes et sans traces d'exanthème.

On trouve dans le sang des enfants de la mononucléose à lymphocytes, de 60-80 p. 100. Le nombre des éosinophiles est constamment augmenté.

Dans nos précédents travaux, nous avons décrit, parmi les autres formes cliniques, aussi une forme nerveuse, sur laquelle nous revenons dans ce travail, étant donné sa fréquence au cours de l'épidémie de l'automne de 1931 et du printemps de 1932.

Les symptômes nerveux rencontrés sont :

1° Des convulsions cloniques et toniques de durée variable et pouvant se reproduire plusieurs fois dans la même journée (16 fois dans 1 cas). Ces crises concordent avec l'apparition de l'exanthème et durent autant que ce dernier. Elles reparaissent avec une nouvelle apparition de l'exanthème;

2° Des contractures partielles ou généralisées, le plus souvent, de courte durée. Cependant dans 1 cas, elles ont duré 21 jours;

3° Indisposition, agitation, insomnie;

4° Exagération des réflexes;

5° Hyperesthésie généralisée;

6° Troubles vaso-moteurs avec légère cyanose des extrémités, de courte durée;

7° Troubles sécrétoires, telle l'hyperhydrose;

8° Signes d'hypertension intra-cranienne avec proéminence de la fontanelle, troubles disparaissant à la suite d'une ponction lombaire unique ou répétée avec extraction à la fois de 10-20 cmc. de liquide céphalo-rachidien;

9° Parésies, paralysies, mouvements involontaires;

10° Troubles psychiques.

Ces deux derniers groupes de symptômes forment des séquelles de l'infection.

Par la présence de quelques-uns de ces symptômes ou par leur groupement, nous avons pu diviser la forme nerveuse de la suette miliaire infantile en trois formes secondaires :

A. *Forme avec hypertension intra-cranienne, la plus fréquente de toutes.*

Observation I. — L'enfant *R. B.*, âgé de 3 mois, entre dans le service le 4 janvier 1932. Il présente un exanthème miliariforme généralisé, de la fièvre, des sueurs abondantes, et comme phénomènes nerveux : de l'indisposition, de l'anorexie marquée, des crises d'agitation, accompagnées de contractures dans les muscles des membres supérieurs,

difficiles à vaincre. La moindre tentative dans ce sens amène une résistance de la part de l'enfant, qui se met à crier et ramène le membre dans sa position initiale. La fontanelle était fortement proéminente. On enlève 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien, clair, fortement hypertendu, sans rien d'anormal à l'analyse chimique et cytologique. Après la ponction, l'enfant dort et mange ; les contractions et les autres phénomènes disparaissent. Cependant, deux jours après, les phénomènes se reproduisent, la fontanelle bombe de nouveau, ce qui nécessite une nouvelle ponction.

Obs. II. — L'enfant *A. T.*, âgé de 8 mois, entre dans le service en décembre 1931, avec un exanthème miliariforme généralisé, de la fièvre, des sueurs abondantes et des phénomènes nerveux tels qu'agitation, insomnie, inappétence marquée avec refus du sein, cris, crises convulsives tonico-cloniques avec déviation conjuguée des yeux. La fontanelle bombe beaucoup. La ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu, avec 2-3 éléments par millimètre cube (Nageotte).

Après la ponction, il y a disparition des phénomènes nerveux qui se reproduisent au bout de 48 heures, d'où nécessité d'enlever 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien.

Nouvelle disparition de phénomènes nerveux qui se reproduisent cependant à nouveau, au bout de quatre jours, quand on enlève de nouveau 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien.

Pendant cet intervalle, l'exanthème disparaît, et avec lui, tout le cortège des symptômes morbides.

Trois mois plus tard, l'enfant fait une récidive avec toutes les manifestations nerveuses de la première atteinte.

B. *Forme méningée, très rare.*

Obs. III. — L'enfant *A. M.*, âgée de 18 mois, entre dans le service le 18 novembre 1930, avec un exanthème miliariforme généralisé, des sueurs abondantes et des phénomènes nerveux tels qu'agitation, cris, inappétence, constipation.

L'examen objectif montre de la rigidité de la nuque. Réflexes ostéotendineux vifs. La ponction lombaire donne un liquide clair, hypertendu, avec la réaction Pandy positive, 5 lymphocytes par millimètre cube, pas de microbes. Cette réaction méningée dure 6 jours et disparaît avec l'exanthème.

C. *Forme avec encéphalite, séquelles de la maladie.*

Obs. IV. — L'enfant *I. F.*, âgé de 11 mois, a été observé durant la première épidémie, en 1923. Il avait un exanthème miliariforme typique ayant guéri en quelques jours. Récidive au bout de 2 mois avec, en plus, des symptômes nerveux : indisposition, contracture des quatre membres. Ayant essayé de réduire la contracture, l'enfant crie violemment et ramène le bras dans sa position initiale.

Il garde au lit toujours la même position, reste immobile et pleure quand on le prend pour le nourrir.

La ponction lombaire montre un liquide clair, de tension normale, et dont les réactions ont été négatives. Nous revoyons l'enfant au bout de trois ans, et il présente maintenant des mouvements choréo-athétosiques aux deux mains et un retard de développement des facultés mentales. Notons que pendant cet intervalle, l'enfant n'a souffert d'aucune autre maladie.

Conclusions. — Il ressort de ces observations que le virus de cette affection a aussi bien une prédilection pour le système méningo-axial, pouvant donner lieu aux formes décrites dans ce travail, à savoir la forme *méningée*, la forme *avec hypertension intra-cranienne* et la forme *encéphalitique avec séquelles.* Ces troubles s'expliquent par les lésions anatomiques trouvées : hyperhémie intense des méninges, abondance du liquide dans les ventricules latéraux. Le microscope montre dans le cerveau, le pédoncule, la protubérance et le bulbe, de l'hyperhémie, des petites hémorragies, des infiltrations cellulaires péri-vasculaires et des espaces clairs d'œdème autour des vaisseaux.

Expérimentalement, par inoculation dans la cornée des lapins, MM. Danilu et Stroë, en 1923, ont publié dans les *C. R. S. B.* (n° 906) sur une souche S., isolée du liquide vésiculaire de cette affection qui provoquait une encéphalite chez le lapin. Ces données nous montrent que la suette miliaire infantile est due à un virus avec action d'une part cutanée et, d'autre part, avec action sur le système nerveux central, et ayant des affinités avec les affections groupées par Levaditi et Pette, sous le nom d'ectodermoses neurotropes. De la sorte, elle se distinguerait des affections purement cutanées comme la sudamina, la miliaire rubra, alba, etc.

SÉANCE DU 14 MAI 1932.

Présidence de M. Manicatide.

SOMMAIRE

Otite latente, causée par le bacille d'Hoffman, chez un nourrisson.

Par M. Alfred Rusesco, *Conférencier universitaire* et M. Em. Daraban, *Docent universitaire oto-rhino-laryngologue de l'hôpital des enfants.*

Les otites latentes, très fréquentes chez les nourrissons, sont produites par les microbes les plus variés. Pourtant, grâce aux nombreuses recherches de laboratoire, on a pu établir qu'il y a certains microbes qu'on rencontre avec une fréquence remarquable, tandis que les autres ne sont qu'exceptionnellement rencontrés. Ainsi, d'après Funke (cité par Lubet-Barbon et Castex), « au cours des otites, on rencontre par ordre de fréquence, les microbes suivants : le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque (blanc et doré) et le bacille de Friedlander. On rencontre, encore, les microbes de la grippe et celui de la diphtérie ».

D'après Henri Bourgeois, l'agent pathogène de la grippe, ceux des fièvres éruptives (scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde), celui de la diphtérie donnent fréquemment des complications du côté de l'oreille.

D'après Forgue, les microbes des otites, les plus souvent observés sont les suivants :

1° En premier lieu, le bacille de Pfeifer;

2° Le pneumocoque (surtout chez le nourrisson);

3° Le streptocoque ;

4° Le staphylocoque.

Le professeur Manicatide a décrit des otites avec le bacille pyocyaneus (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1897).

La plupart des auteurs ne mentionnent pas le bacille pseudo-diphtérique (Hoffmann-Wellenhof) parmi les agents pathogènes des otites. Dans le traité de Kraus et Kolle on cite, pourtant, des infections certaines, dues aux pseudo-diphtériques, parmi lesquelles figure aussi l'otite. Cette éventualité est pourtant rare.

D'autre part, dans la plupart des traités de bactériologie, nous trouvons les détails suivants concernant l'action pathogène du bacille d'Hoffmann :

Dopter : Le bacille pseudo-diphtérique est un saprophyte vulgaire et totalement étranger à la diphtérie.

Macé : Le bacille d'Hoffmann doit être regardé comme un hôte habituel de la cavité buccale. Il cite les recherches de Roux et Yersin qui ont rencontré le bacille d'Hoffmann dans 26 cas parmi 59 enfants d'une école de village où aucun cas de diphtérie ne s'était déclaré depuis très longtemps ; tous ces enfants étaient bien portants.

Hoffmann a trouvé le bacille pseudo-diphtérique dans 26 cas parmi 45 personnes auxquelles il a pu analyser les mucosités rhino-pharyngiennes ; ces personnes ne présentaient aucun symptôme morbide.

Kolle et *Hetsch :* « Les pseudo-diphtériques sont des saprophytes inoffensifs qui végètent sur les muqueuses de certains individus. »

Aviragnet, *Weill-Hallé* et *P. Marie :* « Le bacille d'Hoffmann est avirulent. Il peut produire, parfois, au cours des expériences, un œdème local. »

L. Martin : Le bacille d'Hoffmann a un pouvoir pathogène nul.

Nous avons rencontré un cas d'otite latente causée par le

pseudo-diphtérique, chez un nourrisson de 8 mois, dont nous relatons succinctement l'observation dans les lignes qui suivent :

Observation. — L'enfant *Dic. P...*, âgée de 8 mois, est amenée le 23 février 1932, aux consultations de la Clinique infantile de Bucarest, pour des selles fréquentes, muco-sanguinolentes, des ténesmes sans vomissements, datant depuis 3 jours.

Antécédents hérédo-collatéraux : Rien à signaler.

Antécédents personnels : L'enfant est bien développée. Allaitée exclusivement au sein pendant 7 mois et demi ; depuis 2 semaines on lui donne régulièrement un biberon avec du lait de vache. Elle n'a eu aucune maladie jusqu'à présent. Elle a 2 dents et n'a pas été vaccinée avec le B. C. G.

Début de la maladie. — La maladie a débuté il y a 3 jours, avec des selles fréquentes, aqueuses, muqueuses, vertes, fétides, avec des ténesmes sans vomissements. En même temps, l'enfant a de la fièvre 38° à 39°. Les selles sont assez fréquentes : 10-12 dans les 24 heures. Depuis hier les selles sont muco-sanguinolentes.

État actuel (le 23 février 1932). L'enfant, comme nous l'avons déjà vu, est bien développée pour son âge. Elle a les yeux légèrement cernés. Elle est apathique et fébrile (38°,7). On ne constate rien du côté de l'appareil respiratoire, circulatoire, urinaire, nerveux. On ne trouve pas de sécrétion purulente à travers les conduits auditifs. Rien dans le pharynx. Les selles présentant les caractères ci-dessus mentionnés, on met le diagnostic d'entéro-colite dysentériforme. On prescrit le sulfate de soude en doses fractionnées et décroissantes, pendant 3 jours consécutifs. Comme régime : des farineux à l'eau.

Evolution de la maladie. — L'enfant est revue après 5 jours (le 28 février 1932). Ses selles sont normales comme nombre, consistance et couleur. Sa mère lui a même donné le sein et malgré cela les selles sont toujours bonnes. *La fièvre, par contre, se maintient.* Comme l'examen clinique de la malade était, à ce moment, négatif, nous lui avons fait une radioscopie pulmonaire qui a été, également, négative. Nous avons convoqué l'enfant pour le lendemain (le 29 février 1932) afin de lui faire un examen oto-rhino-laryngologique, bien qu'elle ne présentait aucun symptôme d'otite, de rhinite ou d'affection pharyngienne. La mère, comme cela arrive fréquemment aux consultations des hôpitaux, ne nous a ramené l'enfant que 4 jours après (le 4 mars 1932). A cette date, l'état général de la malade avait beaucoup empiré, l'enfant était amaigrie, pâle, avec des signes de toxi-infection. La température avait des oscillations de 3° et même 4° : 36°-40°. A l'examen oto-rhino-laryngologique nous constatons : oreille droite,

aucune sécrétion dans le conduit auditif externe, le tympan n'est pas déformé, il est proéminent dans le conduit auditif, mais il est opaque. Cette opacité, cette matité ou cet aspect dépoli constaté, constitue un symptôme qui, d'après Leroux et Robert, est caractéristique. Nous lui faisons, selon la méthode que nous avons adoptée et que nous employons toujours dans de pareils cas, une paracentèse exploratrice après avoir nettoyé le conduit et le tympan à l'aide d'un tampon imbibé avec de l'éther. On recueille une sécrétion grise-rougeâtre, avec laquelle on fait des frottis et qu'on ensemence sur différents milieux de culture. Les lames et les cultures ont été examinées à « l'Institut Cantacuzène » par M. le docteur I. Nicolau, qui nous a fait connaître, qu'un seul microbe s'est développé sur les milieux de culture, *le bacille pseudo-diphtérique d'Hoffmann.*

Après 2-3 jours, la suppuration s'est accentuée, le pus se faisant jour spontanément à travers le conduit auditif externe et constituant ainsi, l'otite moyenne suppurée commune.

Petit à petit, à la suite du traitement local: compresses chaudes, lavage à l'eau oxygénée, désinfection des fosses nasales et de la bouche, etc., la suppuration a diminué, la température a baissé et tout est rentré dans l'ordre au bout de 15-16 jours après la paracentèse du tympan.

Cette observation d'otite latente, produite par le bacille d'Hoffmann, chez un nourrisson de 8 mois, nous a paru assez intéressante pour être mentionnée, car, ainsi que nous l'avons dit plus haut, d'une part les observations de pareils cas sont très rares et, d'autre part, les bactériologues sont tous d'accord pour reconnaître que le pseudo-diphtérique est dépourvu de tout pouvoir pathogène.

Un cas de maladie de Ritter.

Par M. H. Elias.

La fréquence de la maladie de Ritter semble bien inégale dans les différents pays, autrement on ne pourrait s'expliquer comment des pédiatres aussi compétents que MM. Marfan, Hallé déclarent n'avoir jamais observé des cas de cette maladie répondant exactement aux descriptions de Ritter.

Les cas publiés par Lereboullet et Brizard, Babonneix, sont encore une preuve de la rareté de cette maladie en France.

A la rareté des observations communiquées en France, on peut opposer les nombreux cas publiés en Allemagne. Ritter, lui seul, prétend avoir rencontré à Prague 297 cas et Finkelstein à Berlin a rencontré jusqu'en 1925 approximativement 35 cas. En Roumanie la maladie semble extrêmement rare, c'est pourquoi il nous a paru intéressant d'apporter devant notre Société cette observation de dermatite exfoliatrice des nouveau-nés.

Observation. — *M. S.*, âgé de 3 semaines, est amené à l'hôpital « Caritas » pour fièvre, diarrhée, tuméfaction du coude gauche et une éruption exfoliatrice. Né à terme. On n'a pas pesé l'enfant à la naissance, mais la mère assure que l'enfant était bien développé. Nourri au sein. La mère a eu trois accouchements normaux et trois avortements spontanés.

Le troisième ou le quatrième jour après la naissance de l'enfant la mère a observé l'apparition d'une éruption exfoliatrice, qui a commencé au pourtour du cou, d'où elle s'est généralisée sur tout le corps. Peu de temps après, l'enfant a présenté de la température, de la diarrhée et une tuméfaction du coude gauche. Après des essais de traitement au domicile, qui n'ont pas donné de résultat l'enfant est amené à l'hôpital.

A l'admission, l'enfant pèse 2.500 gr. Aspect tout à fait caractéristique. On a l'impression que le petit malade vient d'être ébouillanté. Sur la face, sur le tronc, sur les membres supérieurs et inférieurs on observe des surfaces irrégulières, roses, humides qui sont formées par le derme mis à nu. Sur le pourtour de ces surfaces on voit des lambeaux épidermiques enroulés de façon irrégulière dont quelques-uns se détachent facilement. Dans les régions où la peau a conservé son aspect normal, si on exerce une pression un peu soutenue, la peau se plisse et en dernier lieu se rompt, découvrant le derme. C'est le signe d'*épidermolyse* qu'on peut reproduire à volonté dans cette maladie.

Dans la région du coude gauche, on observe une tuméfaction fusiforme, chaude, rouge, qui présente à la partie déclive un orifice d'où s'écoule du pus en grande quantité. Sur la plante des pieds et dans certaines régions de la hanche, les surfaces décollées sont sèches, de couleur rose pâle, ce sont les surfaces où a commencé la régénération épidermique.

Malgré les 7 à 10 selles diarrhéiques journalières, le poids du ma-

lade progresse chaque jour. La température oscille entre 37,2 et 39°. L'état général de l'enfant se maintient bon. Rien d'important aux organes thoraciques et abdominaux. Dans l'intervalle d'une semaine, la réparation des lésions a été à peu près complète, aussi il nous a été impossible de persuader la mère de rester encore à l'hôpital avec le malade. Elle sort avec l'enfant pour suivre les consultations chirurgicales de l'hôpital. Dans la suite, l'état de l'enfant s'est aggravé ; de nouvelles collections ont apparu, répandues un peu partout, et l'enfant a succombé à une pyhémie probable.

Le diagnostic différentiel de cette maladie ne se pose même pas, tant est caractéristique le tableau clinique.

On le fait avec le pemphygus neo-natorum, avec l'érythrodermie desquamative de Leiner Moussous, avec des syphilides bulleuses confluentes.

M. Popovici Lupa. — La maladie de Ritter est assurément rare en Roumanie. Toutefois, nous voyons deux ou trois cas, chaque année à nos consultations de « L'hôpital des Enfants ». En ce qui concerne le diagnostic différentiel, il nous semble que la maladie de Ritter est une variété de pemphygus des nouveau-nés.

M. Elias. — Je crois qu'on doit admettre que la maladie de Ritter est une entité morbide bien caractérisée. Il y a beaucoup d'auteurs, entre autres Wieland, qui croient que la maladie de Ritter n'est qu'une forme maligne du pemphigus neo-natorum. Mais d'autres auteurs parmi lesquels nous citerons Finkelstein, admettent que la maladie est bien distincte du pemphygus des nouveau-nés.

En vérité, dans le pemphygus on ne trouve jamais l'épidermolyse, les éruptions de bulles se font par poussées, alors que dans la dermatite la maladie procède d'une seule poussée et, si l'épidermisation ne se fait pas alors, survient la mort.

M. Manicatide. — Nous voyons 4-5 cas de maladie de Ritter, qui est bien différente du pemphigus ; nous voyons aussi un cas de maladie de Leiner, qui diffère bien de la maladie de Ritter.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7267-32. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 12 JUILLET 1932

Présidence de M. Lereboullet.

SOMMAIRE

Maladie de Lobstein.

Par MM. Babonneix, Ducroquet et Mlle Wilm.

Observation. — *Jacques L...*, âgé de 11 mois, est amené à l'hôpital à l'occasion d'une bronchite légère. A l'examen, on constate chez lui des déformations osseuses importantes, résultant de fractures spontanées multiples, consolidées en mauvaise position.

Seul enfant de parents bien portants dont les sclérotiques ne sont pas bleues, né à terme, pesant à la naissance 3 kgr., il a été mis dès

le début au lait Nestlé ; mis en nourrice à l'âge de 2 mois, il a été nourri au lait de vache ; à ce moment, il a eu quelques vomissements. Il s'est toujours enrhumé facilement, mais n'a fait aucune maladie.

Vacciné contre la variole.

C'est depuis 2 mois seulement, l'enfant étant toujours en nourrice, qu'on s'est aperçu des déformations des membres et qu'on s'est inquiété ; de plus, il a maigri et présente une petite éruption eczématiforme sur le visage.

Actuellement, il est un peu fébrile ; il a un peu de coryza, surtout postérieur, qui entraîne un léger cornage en respirant ; à l'auscultation, on entend des râles ronflants et sibilants disséminés dans la poitrine.

Ce qui est frappant chez lui, ce sont les déformations du squelette à chaque segment des quatre membres siège de fractures, en particulier les fémurs sont consolidés presque à angle droit. Les clavicules portent aussi des cals.

Le thorax est un peu évasé; il n'y a pas de chapelet costal, pas de nouures épiphysaires ; l'appendice xyphoïde existe.

L'abdomen est flasque; on ne perçoit ni foie ni rate. Petite hernie ombilicale.

Le crâne est également déformé, le front carré, large, l'occipital vertical, sans cranio-tabes, la fontanelle antérieure largement ouverte.

Les sclérotiques sont bleues, peu foncées.

L'examen somatique montre seulement l'existence d'une bronchite légère.

Le cœur est normal.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés.

Les testicules sont normaux.

Des radiographies de tout le squelette ont été faites ; elles confirment l'existence de fractures siégeant sur la partie moyenne des os longs, ayant donné des cals volumineux :

Les deux clavicules;

Les deux humérus ;

Les deux cubitus et les deux radius ;

Les deux fémurs;

Les deux tibias et les deux péronés ;

Le tibia droit encore mal ossifié.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Le Wassermann est négatif chez l'enfant et chez les parents. Seule, la réaction de Kahn est partiellement positive chez le père et chez l'enfant.

Un dosage du calcium sanguin a montré une hypercalcémie nette à 0 gr. 154.

En somme, fragilité osseuse congénitale dont les seules particularités consistent dans : 1° l'absence de caractère familial ; 2° l'hypercalcémie.

Un cas d'ectromélie des quatre membres.

Par MM. Lereboullet, F. Benoist et J. Vanier.

L'enfant que nous montrons est bien portante, mais, par l'absence congénitale des quatre membres, qui en fait un exemple frappant de « femme tronc », mérite d'être présentée et rapprochée d'autres faits, comme les deux cas d'ectromélie que l'un de nous, avec Roger Voisin (1), présentait à cette Société, en 1902 ; tous deux avaient également été observés aux Enfants-Assistés.



Fig. 1.

Edmée B... est entrée à la nourricerie Parrot aux Enfants-Assistés, étant âgée de 11 jours.

Elle est née à terme (accouchement normal) pesant 2 kgr. 620. Ses parents ont toujours été bien portants. La grossesse de la mère (première grossesse) s'est passée sans incident.

Rien de notable chez les grands-parents.

Depuis sa naissance et pendant son séjour à la nourricerie, l'enfant, élevée au lait de vache se porte bien et son poids progresse normalement.

A l'*examen* on constate l'*absence des quatre membres* (fig. 1) (2).

(1) P. Lereboullet et Roger Voisin, Deux cas d'ectromélie. *Soc. de Pédiatrie*, novembre 1902.

(2) Cette photographie est due à l'obligeance de M. Jean Hallé, externe de service.



Fig. 2.

Les *membres supérieurs* manquent totalement.

Il existe toutefois des épaules rudimentaires, au niveau desquelles on ne constate ni moignon ni cicatrices.

Les *membres inférieurs* sont de même absents. Toutefois, *à droite*, existe un orteil à l'extrémité duquel se voit une matrice unguéale, directement implanté sur un rudiment de hanche et qui porte sur sa face latérale une petite excroissance molle du volume d'un gros pois; celle-ci semble purement charnue sans trace squelettique. *A gauche*, on



Fig. 3.

remarque un bourrelet de chair assez large, implanté sur la hanche rudimentaire, dont il est partiellement isolé par un sillon circulaire. Ce bourrelet, de coloration rose violacé, a très grossièrement la forme d'un talon, mais ne correspond à aucun élément squelettique. Les deux fesses existent séparées par un sillon interfessier. Région ano-vulvaire normale.

On perçoit à la palpation les pièces osseuses constitutives des ceintures scapulaire et pelvienne, servant de charpente aux rudiments d'épaules et de hanches que nous venons de signaler.

Par ailleurs la face est légèrement asymétrique.

Tout le reste du squelette (face et tronc) est normal. L'examen viscéral est normal, et il n'y a notamment ni inversion viscérale, ni malformation cardiaque.

La *radiographie* que nous reproduisons (fig. 2) (en raison de la rareté relative de tels documents) confirme l'intégrité du squelette à la tête et au tronc, toutes les côtes existent. Aux *membres supérieurs*, on peut voir la clavicule et l'omoplate avec leurs caractères normaux, mais tous les autres os font complètement défaut. Aux *membres inférieurs*, l'os iliaque (ilion, ischion, pubis) se reconnaît facilement et semble normal. A gauche, on ne trouve la trace d'aucune autre pièce osseuse ou cartilagineuse. A droite, on retrouve un métatarsien, une phalange et une phalangette, correspondant à l'orteil implanté sur le rudiment de hanche, mais ces pièces osseuses ne s'articulent avec aucun autre segment.

Nous croyons que le terme d'*ectromélie* des quatre membres s'applique assez exactement à cet exemple de femme-tronc, pour lequel on pouvait également parler d'*amélie* totale (réserve faite de l'orteil rudimentaire noté à droite). Ce fait est donc infiniment plus complet que ceux que l'un de nous présentait en 1902 ; comme le premier de ceux-ci, il semble s'expliquer moins par des amputations congénitales dont il n'existe vraiment ici aucune trace, que par un arrêt de développement lié peut-être à une pression extérieure, selon la théorie de Dastre. Alors que, dans le cas de 1902, l'examen radiographique n'avait pu être réalisé, ici il a été effectué dans d'assez bonnes conditions, et il a permis de mettre en évidence l'existence des ceintures scapulaire et pelvienne.

Érythème polymorphe avec syndrome infectieux grave et méningite à lymphocytes curable.

Par MM. René Martin, Chassigneux et Jean Paris.

Nous avons l'honneur de rapporter l'observation d'un enfant présentant un syndrome caractérisé par un état infectieux grave, un érythème polymorphe et une méningite à lymphocytes. Ce tableau clinique intéressant, de par sa rareté, souleva de nombreux diagnostics et c'est, croyons-nous, à celui d'érythème polymorphe compliqué de méningite qu'il faut s'arrêter. Les com-

plications nerveuses au cours de l'érythème polymorphe primitif semblant être tout à fait exceptionnelles et les méningites n'ayant pas été, à notre connaissance, signalées, nous avons cru intéressant de rapporter cette observation.

B... Robert, âgé de 8 ans et demi, entre à l'hôpital Pasteur, le 26 novembre 1931, pour une méningite s'accompagnant d'une éruption à type d'érythème polymorphe.

Le début remonte au 21 novembre. L'enfant, dans l'après-midi, s'est brusquement senti fatigué et s'est alité avec une fièvre aux environs de 39°.

Le 22 et 23 novembre, l'état reste stationnaire ; la température se maintient aux alentours de 39°, la céphalée est vive. L'examen montrant une gorge un peu rouge, on pense à une angine banale.

Le 24 novembre, la céphalée augmente et les premiers signes méningés apparaissent.

Le 25 novembre, les signes méningés persistent et s'accentuent; une éruption à type polymorphe apparaît sur la face et aux extrémités des membres.

Le 26 novembre, à son entrée à l'hôpital, l'état général est sérieux ; légèrement prostré, hostile à l'examen, couché en chien de fusil, détournant son regard de la lumière, il présente des signes méningés évidents. Les contractures sont très marquées, le signe de Kernig et la raideur de la nuque manifestes. Le signe de Brundzinski et de Guillain sont facilement retrouvés. Les réflexes tendineux sont normaux, ainsi que les réflexes cutanés, pas de Babinski. L'hyperesthésie cutanée est légère, la raie méningitique peu nette. Les pupilles sont égales, réagissant bien à la lumière et à la distance.

Il n'y a pas de paralysie oculaire.

L'enfant est assez présent, répond aux questions et se plaint sans cesse de la tête. Depuis la veille, il y a eu trois ou quatre vomissements survenant sans effort. La constipation est opiniâtre.

La température se maintient toujours à 39°, le pouls bien frappé bat à 110.

A côté de ces signes méningés nets, qui attirent d'emblée l'attention, on est frappé, dès le premier examen, par une éruption qui siège à la face et aux membres sur la face d'extension. Cette éruption symétrique, surtout nette à la face dorsale des pieds, des mains, et aux pourtours des chevilles et des poignets, est formée d'éléments éruptifs érythémato-papuleux réguliers, arrondis, rouge sombre, veloutés, s'effaçant à la pression du doigt, de 1/2 à 1 cm. de diamètre. Cette éruption reste discrète, et les éléments bien séparés les uns des autres

rappellent en tous points certaines éruptions d'érythème polymorphe du type érythémato-papuleux.

Au niveau de la gorge, on ne trouve aucun élément éruptif. Celle-ci est uniformément rouge. La langue, sèche, rôtie, est dépouillée ; les gencives sont tuméfiées, sanguinolentes, ainsi que les lèvres qui ont des fissures recouvertes de croûtes noirâtres sanglantes.

Les articulations sont normales, non douloureuses.

Par ailleurs, l'examen reste négatif.

Le ventre est indolore, le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Poumons et cœur normaux.

Devant ce tableau, on pratique une ponction lombaire qui confirme le diagnostic de méningite.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, hypertendu, s'écoulant en jet, il contient : albumine, 1 gr. par litre ; sucre, 0,60 ; 95 éléments cellulaires à la cellule de Nageotte ; s'il s'agit exclusivement de lymphocytes. Pas de germes à l'examen direct. Les cultures restent stériles.

B.-W. négatif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Une numération globulaire donne :

Globules rouges, 3.300.000 ;

Globules blancs, 9.800, dont petits et moyens mononucléaires, 28 p. 100 ; grands monos, 5 p. 100 ; polynucléaires neutrophiles, 66 p. 100 ; éosinophiles, 1 p. 100.

L'échelle à l'hémoglobinomètre est à 80.

Le temps de saignement est de 2 minutes. Le temps de coagulation est de 5 minutes, la rétraction du caillot est normale.

L'épreuve du lacet est négative.

L'urée sanguine est de 0 gr. 31 par litre.

On pratique, en outre, des hémocultures, sur bouillon simple, et bouillon ascite, et on inocule deux cobayes et trois singes avec du sang du malade et avec le liquide céphalo-rachidien.

La cuti-réaction est négative.

Le 27 novembre, l'état reste stationnaire. La température se maintient au-dessus de 39°. Les signes méningés et l'état infectieux persistent.

Il n'y a pas de nouvelle poussée éruptive.

On pratique une ponction lombaire, le liquide est envoyé à la Salpêtrière, dans le service du professeur Guillain, pour examen.

Ce liquide contient : albumine, 0,71 ; glucose, 0,60 ; 145 lymphocytes par mm^3 à la cellule de Nageotte. La réaction de Pandy est positive. La réaction de Weichbrodt est négative. Le B.-W. est négatif et le benjoin colloïdal est normal.

On ne trouve pas de germes dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 29 novembre, la température baisse entre 38° et 39°, l'état général est bon; l'enfant très éveillé ne souffre plus de la tête; les contractures restent cependant intenses; le pouls est à 85, l'éruption commence à pâlir et à desquamer aux extrémités des membres.

Le 30 novembre; la température est revenue normale, les signes méningés s'amendent ; aux mains, la desquamation se fait par larges lambeaux et prend le type scarlatiniforme.

Le 1er décembre, l'amélioration persiste, la ponction lombaire ramène un liquide clair, non hypertendu, contenant albumine 0,60, mais encore 190 lymphocytes par mm^3.

Les 2 et 3 décembre, l'état général reste bon, la desquamation commence au niveau de la plante des pieds.

Le 4 décembre, les signes méningés ont en partie disparu, il ne reste plus qu'une ébauche de signe de Kernig et une légère raideur de la nuque.

Aux jambes, chaque élément éruptif est remplacé par une surface desquamée rouge vif, taillée à l'emporte-pièce, de 1 cm. à 1 cm. 1/2 de diamètre. Les doigts ont desquamé complètement et la desquamation ici rappelle en tous points celle de la scarlatine. Au poignet, la desquamation est localisée à l'emplacement des anciennes papules ; quelques vestiges violacés d'éléments éruptifs non desquamés persistent aux jambes et aux avant-bras.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, ne contenant plus que 0,45 d'albumine et 11,5 lymphocytes.

Le 7 décembre, tous les signes méningés ont disparu ; les mains sont complètement dépouillées ; sur les poignets et sur les membres inférieurs la desquamation se localise aux éléments éruptifs et se fait en fines croûtelettes.

Le 12 décembre, toute trace d'éruption a disparu, une dernière ponction lombaire montre un liquide sensiblement normal : albumine, 0 gr. 30 ; 6 lymphocytes par mm^3.

Le 22 décembre, l'enfant sort de l'hôpital complètement guéri.

Depuis cette époque, cet enfant que nous avons eu l'occasion de revoir ces jours derniers, ne s'est nullement ressenti de cette affection.

En résumé, il s'agit d'un enfant qui, après 3 jours d'un état infectieux indéterminé, présenta une méningite avec une éruption à type d'érythème polymorphe.

Devant le début brusque, la netteté des contractures, l'intensité des signes infectieux et une éruption à type polymorphe, le premier diagnostic envisagé fut celui de méningite cérébro-spi-

nale. Toutefois, l'intensité de l'éruption cadrait mal avec cette hypothèse. La ponction lombaire ramenant un liquide clair, amicrobien, contenant du sucre et uniquement des lymphocytes, vint bientôt écarter ce diagnostic. L'ensemencement du cavum a également montré l'absence de méningocoque.

La nature tuberculeuse de ce syndrome ne pouvait guère non plus être retenue. Certes, certains auteurs, et récemment Ramel, ont soutenu que l'érythème polymorphe était souvent de nature tuberculeuse, mais, à notre connaissance, jamais l'érythème polymorphe ne présenta cette intensité au cours des méningites tuberculeuses. D'ailleurs, chez cet enfant, les examens permirent d'écarter l'origine tuberculeuse. Nous avons déjà dit que la cuti-réaction était négative, nous avons également pratiqué une radiographie qui a montré un champ pulmonaire et des hiles absolument normaux. Une réaction de Verne dans le sang à la tuberculose a donné une réponse négative. Deux cobayes enfin furent inoculés avec du sang du malade et avec le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien. Après 4 mois, ces deux cobayes furent sacrifiés. Ils ne présentaient aucune lésion tuberculeuse. Avec une émulsion de rate prélevée chez ces deux cobayes, nous avons injecté huit nouveaux cobayes qui, actuellement, ne présentent ni perte de poids, ni ganglions. Le virus filtrant tuberculeux ne peut donc non plus être retenu dans ce cas.

L'hypothèse, étant donné les hémorragies des muqueuses buccales, d'une forme méningée de spirochétose, ne fut soulevée que pour être écartée aussitôt. Outre l'absence d'ictère, ce malade ne présentait pas d'albuminurie et le dosage d'urée dans le sang s'est montré normal à 0,31.

Un dernier diagnostic fut enfin discuté, celui de typhus exanthématique. Cet enfant habitait à Neuilly-sur-Marne, non loin de l'exposition coloniale de Vincennes et l'état infectieux grave, l'état de la bouche et de la langue, le syndrome méningé joints à une éruption pouvait à la rigueur faire envisager ce diagnostic. L'éruption toutefois n'avait ni la topographie, ni l'aspect clinique de celle observée dans le typhus. De plus, l'état général bien que sévère n'était pas aussi grave que celui que l'on voit

dans cette maladie. Pour éliminer cette hypothèse, M. Legroux a bien voulu nous faire une réaction de Weill Félix qui s'est montrée complètement négative. Des singes et des cobayes (1) inoculés avec le sang du malade ont permis d'éliminer le diagnostic de typhus.

Ces différents diagnostics éliminés, qui à la rigueur auraient pu expliquer l'éruption à type polymorphe et la réaction méningée, le seul diagnostic qui nous semble logique de poser ici est celui d'érythème polymorphe avec méningite. Certes, il faudrait préciser s'il s'agit d'un érythème polymorphe compliqué de méningite, ou d'un érythème polymorphe secondaire à une méningite à lymphocytes curable, de nature indéterminée.

Les deux syndromes étant apparus simultanément, il est bien difficile de se prononcer.

D'ailleurs, cette distinction n'a qu'un intérêt secondaire car nos connaissances sur l'étiologie de ces deux syndromes, malgré les nombreuses discussions qu'elles ont suscitées, sont loin d'être définitives. La nature des érythèmes polymorphes primitifs nous échappe le plus souvent complètement et il est vraisemblable que l'on range dans ce cadre des états reconnaissant des étiologies diverses. Chez notre malade, malgré la répétition des hémocultures sur divers milieux, les inoculations du sang et du liquide céphalo-rachidien aux cobayes et aux singes, si nous avons pu éliminer diverses affections dont la tuberculose, nous n'avons pu mettre en évidence aucun virus. Dans l'état de nos connaissances nous sommes donc obligé de porter le diagnostic d'érythème polymorphe primitif, mais cela ne signifie nullement que, le le virus ayant déterminé le syndrome que nous avons pu observer, soit identique à celui qui normalement donne l'érythème polymorphe. Nous ne le croyons même pas, car dans les érythèmes polymorphes primitifs, les complications nerveuses semblent tout à fait exceptionnelles et ne sont pas mentionnées dans les traités classiques. Ramel, dans son rapport si documenté au Congrès de 1929, ne signale comme complication nerveuse

(1) Nous tenons à remercier M. Pettit qui a bien voulu s'occuper personnellement de cette expérimentation.

que les névrites dont une observation a été rapportée par Cenas et Buongiovanni.

Jamais, à notre connaissance, on n'a signalé de méningite venant compliquer un érythème polymorphe primitif. Le virus de l'érythème polymorphe que l'on observe habituellement ne semble avoir aucune affinité pour le système nerveux, tandis que celui qui a frappé notre malade semble bien être un virus neuro-dermotrope qui, en plus de l'éruption à type polymorphe, a déterminé une méningite à lymphocytes.

Du seul point de vue clinique, cette observation de par sa rareté méritait donc d'être rapportée et montre qu'en présence d'une éruption du type érythème polymorphe s'accompagnant d'un syndrome méningé aigu, s'il faut avant tout songer à une méningite cérébro-spinale, il peut parfois s'agir d'une méningite à lymphocytes qui, à en juger par notre observation, serait d'un pronostic relativement bénin.

Nævus hyperkératosique verruqueux et pigmentaire à disposition zoniforme.

Par MM. E. Lesné, Robert Clément et Y. Boquien.

Quoique bien connue des dermatologistes, la disposition zoniforme des nævi hyperkératosiques et verruqueux est cependant exceptionnelle.

C'est pourquoi nous avons cru intéressant de présenter l'enfant S..., âgé de 7 ans, chez qui cette disposition radiculaire est réalisée aux membres supérieur et inférieur du côté gauche et à l'hémithorax du même côté.

La morphologie même du nævus n'offre aucune particularité notable. Les éléments en sont verruqueux et fortement kératosiques. La pigmentation s'observe d'une façon élective en deux endroits des téguments : creux axillaire et creux poplité.

Mais la disposition en est remarquable. Au tronc, elle s'étend, comme une bande zonateuse, en hémiceinture sur l'hémithorax gauche, à hauteur des racines situées entre le deuxième et le sixième segment médullaire dorsal. En avant, sur la ligne médiane *qu'elle ne*

déborde pas, elle se prolonge par une « bavure » jusqu'au-dessous de l'ombilic. Toujours à l'exemple du zona intercostal supérieur, elle s'étend à la face interne du bras gauche, où elle descend jusqu'au poignet. Sans doute, faut-il invoquer, à l'origine de cette localisation, la même explication dans l'une et l'autre affection, à savoir l'anastomose qui unit l'accessoire du brachial cutané interne au deuxième nerf intercostal. A la face dorsale de la main, on retrouve quelques



éléments verruqueux sur l'annulaire et la moitié interne du dos de la main (territoire du nerf cubital). On observe aussi quelques îlots verruqueux sur la région du poignet qui répond au territoire du radial.

Au membre inférieur, le nævus occupe le territoire des deuxième et troisième racines sacrées, de la fesse au mollet, où il semble se bifurquer.

Il n'existe pas de trouble sensitif subjectif, ni objectif.

Il est à remarquer que ces éléments cutanés, strictement localisés au côté gauche, ne franchissent en aucun point la ligne médiane. L'analogie très remarquable qu'offre leur distribution avec celle du

zona leur a valu les termes de « nævus nerveux », nævus métamérique unius lateralis, « nævus zoniforme ».

Nous avons recherché si une malformation vertébrale quelconque pouvait rendre compte de cette systématisation. Les radiographies de toute la hauteur de la colonne vertébrale ne révèlent aucune lésion de cet ordre, contrairement aux observations de Queyrat et Léri, Léri et Tzanck, qui trouvèrent soit un spina bifida occulta, soit une côte cervicale surnuméraire à l'origine de kératoses analogues.

L'étude pharmaco-dynamique du sympathique par l'épreuve de la pilocarpine ne nous a pas permis de mettre en évidence une symétrie dans ses résultats, non plus du reste que la recherche du réflexe pilomoteur, mise à part l'abolition de ce dernier dans le territoire du nævus.

Sa nature congénitale ne fait aucun doute ; le seul fait étiologique à souligner est l'existence, chez la mère de l'enfant, d'une kératose sur l'étendue et la disposition de laquelle nous n'avons pu avoir de renseignements, cette femme étant morte.

La biopsie que nous avons pratiquée, nous a montré les lésions habituelles du nævus, avec un revêtement kératosique considérable.

Notre enquête pathogénique est donc restée entièrement négative. Le B.-W. et la cutiréaction à la tuberculine sont négatifs. Sans doute faut-il incriminer ici, comme dans les cas qui ne font pas leur preuve, une malformation minime, soit des méninges au contact des racines postérieures topographiquement correspondantes aux éléments cutanés, soit des racines mêmes, soit de la chaîne sympathique homolatérale ou de ses rami communicantes.

Discussion : M. Apert. — Le cas qui nous est montré me rappelle deux enfants que j'ai présentés à notre Société à la séance du 21 décembre 1909. Les lignes verruqueuses étaient tout à fait semblables comme aspect des éléments.

Dans le premier de ces cas, les lignes verruqueuses étaient généralisées à tout le tronc et aux quatre membres, transversales du tronc, longitudinales aux membres et on pouvait remarquer qu'elles siégeaient, non pas sur le domaine d'une branche nerveuse, comme une éruption de zona, mais bien sur les lignes de Voigt, c'est-à-dire sur les lignes de séparation de deux territoires nerveux voisins (voir photographie, année 1909, p. 503).

Dans le cas actuel, on ne peut être aussi affirmatif en raison de la moindre expansion du mal ; remarquez toutefois la ligne

hératoxique verticale qui s'étend sur la ligne médiane à la région sus-ombilicale ; elle ne répond pas à un trajet nerveux, mais à la limite entre les nerfs droits et gauches.

Hypertrichose pigmentaire en aires artificiellement provoquée ?

Par MM. E. Lesné, Robert Clément et Pierre Guillain.

Cette fillette de 12 ans 1/2, présente sur la partie supérieure et postérieure du thorax, des zones arrondies où la peau est fortement pigmentée et recouverte de poils bruns, longs et fins assez abondants,



et rappelant par leur aspect les nævi pigmentaires et pileux. Ces aires d'hypertrichose, toutes semblables, sont d'aspect géométrique, arrondies, nettement limitées, comme dessinées au compas et d'un diamètre de 6 cm. environ. Au nombre de 8, elles prennent sur la face postérieure du thorax une disposition presque symétrique.

Selon l'affirmation absolue de la mère, ces éléments sont apparus,

il y a quelques mois seulement, sur les points où avaient été posées des ventouses sèches, appliquées à l'occasion d'une bronchite morbilleuse. Cette enfant est soignée depuis 2 ans pour une dilatation bronchique révélée par des signes cliniques et radiologiques ; elle est entrée dans le service pour une légère congestion pulmonaire de la base gauche. Son état est bon, bien que la cuti-réaction à la tuberculine soit légèrement positive.

La réaction B.-W. est négative.

L'examen complet ne révèle rien de spécial, sauf une hypercholestérolémie à 2 gr. 15 par litre ; la glycémie est de 1 gr. 01.

La tension artérielle est de 14-9 au Vaquez-Laubry.

Les réflexes oculo-cardiaque, solaire, et pilo-moteur ne sont pas modifiés. L'injection intra-musculaire de 1 cmc. de solution d'adrénaline au millième, fait passer le rythme cardiaque de 80 à 116 ; la tension artérielle augmente de 2 cm. de mercure. La malade ayant ingéré 50 gr. de glucose avant l'épreuve, sa glycémie passe de 0,93 à 1,13, une heure après l'épreuve ; tous chiffres normaux, et il n'y a pas de glycosurie.

Cette apparition de taches pigmentaires et pileuses prête à discussion pathogénique.

Avec des ventouses, Jacquet et Trémolières ont pu mettre en évidence une mélanodermie latente ; la même expérience peut être réalisée avec un vésicatoire. On peut extérioriser précocement une éruption morbilleuse par l'application d'une ventouse. Sommes-nous en présence d'un fait de même ordre ?

Au dire de la mère, le rôle des ventouses comme facteur occasionnel est indiscutable, et la morphologie des éléments paraît corroborer ses dires. Mais c'est en vain que nous avons essayé de reproduire ce phénomène par l'application répétée au même point de ventouses sèches.

Si nous admettons cette hypothèse, on peut se demander s'il s'agit de l'extériorisation de nævi congénitaux latents ; la disposition symétrique, l'aspect morphologique, plaident en faveur de cette opinion. Mais, d'autre part, cette fillette de 12 ans 1/2 est en pleine période prépubère, elle présente une pilosité pubienne notable, et peut-être les perturbations endocriniennes qui accompagnent la puberté constituent-elles le facteur prédisposant de cette hypertrichose pigmentaire en aires.

Discussion : M. Apert. — L'hypertrichose est très nettement localisée aux endroits où la peau et le tissu sous-cutané ont été le siège des épanchements sanguins interstitiels dus aux ventouses. Pourquoi cette infiltration sanguine, ordinairement sans conséquence, a-t-elle eu chez cette fillette un tel effet? Il est intéressant de faire une hypothèse, en n'y attachant du reste qu'une valeur hypothétique. On sait que les troubles de fonctionnement de la corticalité surrénale sont susceptibles d'amener le syndrome hirsutisme. Dans le cas actuel, la fillette relevait d'une maladie qui a pu troubler le fonctionnement endocrinien de cette glande. En outre, elle se trouvait au moment où le début de la puberté donne une poussée, non seulement aux glandes pilocutanées du pubis et des aisselles, mais à toutes les glandes cutanées qui sécrètent plus abondamment la matière sébacée. Sous ces deux influences, et sous celle de l'irritation locale due à l'infiltration sanguine, les follicules pileux ont fonctionné exagérement.

Dans les mêmes circonstances d'âge (14 ans) et de développement pubéral, j'ai vu se développer à l'occasion d'une petite infection (varicelle) une autre modification cutanée, les vergetures, qui fait également partie du syndrome cortico-surrénal. J'ai gardé la photographie de ce cas que j'ai montré avec mon interne, Mme Mornet, à la *Société médicale des hôpitaux*, 1927, p. 859. Il est à rapprocher du cas présent.

Transfusion du sang et paludisme.

Par MM. P. Nobécourt, R. Liège, Grodnitsky et Comninos.

Il nous a été donné d'observer récemment deux cas de paludisme transmis par transfusion sanguine.

Les deux observations, que nous avons l'honneur de rapporter à la Société, sont intéressantes en raison des circonstances étiologiques toutes particulières qui ont présidé à l'éclosion de ce paludisme.

Voici la première de nos observations :

B... Marthe (B 5877), née le 28 septembre 1918, entre à la salle Parrot, le 26 mai 1931, pour une *splénomégalie chronique.*,

On ne note rien de spéeial dans ses antécédents. Elle est née à terme et s'est bien portée jusqu'à l'âge de 5 ans.

A partir de cet âge, elle présente à plusieurs reprises des vomissements, de la eéphalée, des douleurs abdominales et du subietère. Un médecin déeouvre une grosse rate. Un examen de sang ne révèle rien d'anormal.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant est subfébrile : 38°,1. La rate très grosse, indolore, faeilement palpable, mesure 22/11 em. Il n'y a pas de ganglions hypertrophiés. L'examen de sang révèle une anémie assez marquée (globules rouges : 2.840.000 par mme., hémoglobine : 70 p. 100) ; les leueocytes sont normaux.

Le foie est normal. L'examen somatique reste entièrement négatif. L'état général, malgré eette splénomégalie et eette anémie, reste bon. La *cuti-réaction à la tuberculine est positive.*

On observe l'enfant pendant 9 jours. Différentes reeherehes ne permettent pas de déterminer la nature de eette splénomégalie.

Estimant qu'une splénomégalie d'une telle importance était suseeptible de déterminer un jour ou l'autre des troubles graves pouvant mettre la vie de l'enfant en danger, nous décidons, devant le bon état général de la malade, de faire pratiquer la splénectomie.

La veille de l'intervention (15 juin 1931), on pratique une transfusion de 225 emc. de sang.

Un monsieur Ferm..., infirmier à l'hôpital des Enfants-Malades, inserit au groupe des donneurs de sang de l'hôpital Saint-Antoine, donne son sang.

La splénectomie est pratiquée, le 16 juin, par le professeur Ombrédanne.

Le soir même de l'intervention, l'enfant reçoit une nouvelle transfusion sanguine de 200 gr.

Une dame L. C.., infirmière de l'hôpital Neeker, également inserite au groupe des donneurs de sang de l'hôpital Saint-Antoine, se prête à cette opération.

Les suites opératoires sont bonnes, l'enfant sort le 3 juillet 1931, soit *dix-neuf jours après l'opération*, sans que l'on note aucune poussée thermique, si ee n'est un petit crochet à 38°,5 le lendemain de l'intervention.

L'examen histologique de la rate montre une prolifération fibreuse abondante et généralisée sans caractères spécifiques et une infiltration aeeentuée du parenehyme splénique par des polynueléaires. L'inoeu-

lation de la pulpe splénique a été faite à deux cobayes. L'un de ces cobayes a été tuberculisé, l'autre ne l'a pas été.

Marthe revient à l'hôpital le 28 septembre 1931. Elle a passé ses vacances en Anjou. Elle n'a pas pris de poids (32 kgr. 500 contre 32 kgr. 950 à sa sortie en juillet). Elle raconte que de temps à autre (sans précision de chiffre) elle a eu de la fièvre. Elle est encore pâle; son foie est un peu gros. Elle entre à nouveau à l'hôpital afin qu'on puisse étudier les suites de la splénectomie.

Le 29 septembre, au soir, la température est de 38°,5.

Le 30 septembre, au matin, la malade est examinée à la radioscopie dans le but de préciser le volume du foie après insufflation d'air dans l'intestin.

Le soir, elle présente un frisson violent, tandis que le thermomètre monte à 41°,2.

Le lendemain, 1er octobre, au matin, la température est tombée à 36°,8 et on ne trouve aucune explication à l'accès thermique de la veille.

Dans le but de préciser le nombre des globules rouges et la formule sanguine de la malade, on fait quelques lames de sang.

L'examen de ces lames révèle des hématozoaires en très grande quantité (Schizontes et nombreux gamètes). Il s'agit de *Plasmodium malariæ;* l'identification est vérifiée par le docteur Langeron, au laboratoire du professeur Brumpt.

Le 1er octobre, au soir, on note un nouvel accès, la température atteint 39°,9.

Le 2 octobre au matin, elle est retombée à 35°,6.

A partir de ce jour, l'enfant prend quotidiennement deux cachets de 0,50 de chlorbydrate de quinine.

Le 2 octobre au soir, la température n'atteint que 37°,8.

Le 3 octobre, un nouvel examen de sang pratiqué à midi, alors que la température de l'enfant est normale, révèle encore la présence d'hématozoaires. Ils sont nombreux et il s'agit de formes plus jeunes.

Le 3 octobre au soir, la température n'est que de 37°,2.

Le 4 octobre au matin, elle est de 37°,2. A 16 heures 35, elle est de 37°,8; une nouvelle lame de sang est faite. Elle révèle des hématozoaires plus nombreux que lors du dernier examen. On trouve des formes jeunes, des formes en rosaces.

Le 5 octobre, la température du matin est à 37°,8. L'examen d'une nouvelle lame de sang ne montre plus aucun hématozoaire.

Il est à noter que la numération globulaire pratiquée le 30 septembre a révélé une anémie encore assez marquée (2.980.000 globules rouges par mm., 74 p. 100 d'hémoglobine).

Dès la découverte des hématozoaires dans le sang, l'enfant reçoit de la quinine. Du 2 au 6 octobre elle prend, chaque jour, 1 gr. de

chlorhydrate *per os*. Les 6, 7 et 8 octobre, elle reçoit chaque jour une injection intraveineuse de 0 gr. 50 de chlorhydrate de quinine. L'état des veines oblige à cesser ce traitement et l'enfant reçoit alors quotidiennement 1 gr. 50 de quinine (2 cachets de 0 gr. 50 et un suppositoire de 0 gr. 50) jusqu'au 14 novembre.

La température est prise régulièrement matin et soir. L'apyrexie est complète. Néanmoins on fait encore, à partir de cette date, une série de 12 injections de quinoforme.

Marthe est revue au début de décembre.

L'état général est bon. Le foie est normal. Aucun accès thermique n'a été noté.

L'examen du sang montre la disparition de l'anémie.

L'histoire de Marthe nous avait fort intrigués. Ce paludisme découvert après la splénectomie nous avait fait émettre trois hypothèses :

1° *Marthe était atteinte de paludisme et la rate enlevée était une rate paludéenne.*

En fouillant à nouveau les antécédénts de l'enfant, on apprend que son oncle a séjourné longtemps en Syrie, qu'il a présenté des accès palustres manifestes. Son fils est également atteint de paludisme. Pendant les accès de ce dernier, les enfants ont joué ensemble.

On pouvait donc se demander si, comme pour le malade de MM. P. Chevallier et R. Schwobb (1), il n'y avait pas eu de transmission de paludisme par des moustiques.

On recherche alors, sans en trouver, les hématozoaires dans la rate sur coupes très minces après coloration au Tribondeau.

2° *L'enfant a contracté le paludisme en Anjou.*

Cette hypothèse était la moins vraisemblable, l'Anjou n'étant pas une région où l'on observe du paludisme.

3° *Le paludisme a été inoculé au cours d'une des deux transfusions de sang.*

Interrogés, les deux donneurs déclarent qu'ils n'ont jamais été atteints de paludisme.

(1) P. Chevallier et R. Schwobb, Transmission fortuite de paludisme, inoculé dans un service hospitalier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 octobre 1929, p. 1189.

Il nous était bien difficile de conclure. Un fait nouveau, une enquête poussée à fond devaient nous montrer que le paludisme de Marthe était bien dû à une inoculation fortuite. Ce fait nouveau appartient à l'histoire d'Emma R., dont nous avons rapporté l'observation lors de la dernière séance de la Société (1).

Emma, âgée de 11 ans 1/2, présente des épistaxis rebelles à toute thérapeutique et reçoit six transfusions sanguines.

Trois premières transfusions sont faites dans le service du docteur Le Mée (29-30-31 octobre 1931) ; trois transfusions sont faites au mois de décembre (2-4-7-décembre) avant la splénectomie.

Vingt jours après la dernière transfusion survient un accès thermique à 40°,5. Celui-ci est suivi d'autres accès. La température d'Emma resta inexpliquée jusqu'au 9 janvier, date à laquelle un examen de sang révèle la présence de nombreux hématozoaires du type *Plasmodium malariæ.*

Il apparaissait, dès lors, comme indispensable d'entreprendre une enquête serrée pour connaître l'étiologie de ces deux cas de paludisme. La transfusion sanguine semblait devoir être incriminée.

Voici ce que l'enquête nous a appris.

Marthe B., a reçu deux transfusions.

Le 15 juin 1931, *veille de l'intervention,* elle reçoit le sang d'un M. Ferm., infirmier de l'hôpital.

Le 16 juin 1931, *soir de l'intervention,* elle reçoit le sang d'une dame L., infirmière de l'hôpital Necker.

Emma R. a reçu trois transfusions dans le service du docteur Le Mée ; les 29-30 et 31 octobre 1931, le sang est donné pour les deux premières fois par un sieur Gi. et par un sieur Cam., tous deux étrangers à l'hôpital ; pour la troisième par une demoiselle And., infirmière à la nouvelle Crèche.

A la salle Parrot, elle reçoit du sang le 2 décembre d'un sieur Pan., infirmier, le 4 décembre de la demoiselle Anda..., le 7 dé-

(1) P. Nobécourt, R. Liège et Grodnitsky, Hémogénie. Epistaxis rebelles à toute thérapeutique chez un enfant de 11 ans 1/2. Splénectomie. Arrêt immédiat des hémorragies. *Société de Pédiatrie,* 15 mars 1932.

cembre du sieur Guén., et du sieur Fér., qui avait donné son sang le 15 juin 1931 à Marthe B. (la transfusion étant faite avec deux donneurs).

L'interrogatoire des donneurs ne révèle chez aucun d'entre eux d'antécédents palustres.

Le sieur Fer... n'a jamais présenté aucun accès paludéen ; c'est un homme de bonne foi, et il y a tout lieu de le croire. Il nous apprend cependant *qu'il a vécu aux colonies.*

Il a fait comme soldat successivement un séjour de 15 jours, à *Dakar*, en novembre 1923, un séjour de 3 semaines, en décembre 1923, à *Fort-de-France* (Martinique) et un séjour de 3 semaines à *Panama*, en février 1924 ; enfin, un dernier séjour de 21 jours à *Honolulu.*

Pendant ces différents séjours, il affirme n'avoir jamais eu d'accès de paludisme, mais il a été soumis à la *quininisation préventive.* Depuis son retour en France, il n'a jamais été malade.

Examiné par l'un de nous, le 25 janvier 1932, le sujet est robuste ; son foie est normal, mais la rate est augmentée de volume ; l'aire de matité splénique mesure 16 cm. sur 10 cm.

Son sang est examiné à la même date sur frottis coloré et par le procédé de la goutte épaisse. On ne trouve pas de parasites.

Par ailleurs, nous apprenons que ce sujet a donné du sang dans l'Hôpital à deux autres malades : une première fois, le 3 mars 1931, à une femme atteinte d'infection puerpérale et décédée quelques jours après la transfusion ; une seconde fois, le 23 avril 1931, à un garçon de 17 ans opéré pour une scoliose ; celui-ci depuis son opération n'a jamais eu de fièvre.

Nos recherches nous apprennent qu'il existe une réaction humorale du paludisme, la *réaction de Henry.*

Le principe de cette réaction est le suivant.

Les lésions histopathologiques du paludisme sont dues à l'accumulation dans l'organisme de deux pigments dérivés de l'hémoglobine :

1° Pigment ferrugineux, sorte d'aluminate de fer ;

2° Pigment mélanique, dont la constitution est moins bien connue.

En considérant ces deux pigments comme des endoantigènes, on peut penser qu'ils sont susceptibles de provoquer l'apparition dans le sérum des propriétés floculantes utilisables pour le diagnostic.

On remplace ces antigènes par des antigènes de substitution, ferroalbuminate de fer et mélanine préparée avec la choroïde des yeux de bœuf, ce qui permet de pratiquer deux réactions : *ferro-floculation* et *mélano-floculation.*

La valeur de ces réactions paraît grande pour le diagnostic du paludisme. M. Henry est persuadé de la spécificité de ces réactions et P. Adida (1) qui l'a pratiquée chez 110 sujets écrit : « Appliquée à des malades supposés paludéens, elle apporte un argument des plus importants pour le diagnostic, surtout en l'absence d'hématozoaires dans le sang. »

Dès lors, nous demandons au professeur Marchoux de bien vouloir pratiquer un certain nombre de réactions de Henry.

Pour Marthe B..., déjà longuement traitée par la quinine, le 27 janvier 1932, la ferro-floculation (avec albuminate de fer comme antigène) et la mélano-floculation sont *négatives.*

Pour Emma R..., le 26 janvier 1932, le ferro-floculation et la mélano-floculation sont *positives.*

Pour le donneur Ferm..., le 25 janvier 1930, la ferro-floculation et la mélano-floculation sont *positives.*

Ainsi, la preuve nous paraît bien faite que les deux cas de paludisme que nous avons observés ont été transmis par la transfusion sanguine.

Chez la première de nos malades, longuement traitée par la quinine, la réaction de Henry est négative; chez la seconde, plus récemment impaludée, elle est encore positive.

*
* *

La transmission du paludisme par la transfusion n'est pas exceptionnelle.

(1) P. Adida, La réaction de floculation dans le paludisme. *Gazette des Hôpitaux*, 1929, p. 1137.

Gubb (1), en 1919, a rapporté l'histoire d'une infirmière qui contracta le paludisme en se prêtant à cette intervention.

M. le professeur Marchoux (2), M. L. Netter (3), M. Ph. Decourt (4), en ont apporté des observations mais, alors que dans les cas rapportés par ces auteurs, le paludisme a été transmis par des sujets ayant eu des accès paludéens, dans nos deux cas, l'inoculation a été faite *par le sang d'un sujet qui avait habité des pays impaludés, mais avait été soumis à la quininisation préventive et n'avait jamais fait d'accès palustre.* Il apparaît donc désormais préférable de ne pas prendre comme donneur un sujet ayant habité les colonies, même s'il n'a jamais eu d'accès palustre. Dans les centres de donneurs où l'on pratique chez chaque sujet des réactions de Bordet-Wassermann, il est souhaitable que l'on pratique désormais une *réaction de Henry* (5).

Diarrhée chronique avec œdèmes et oligurie chez un nourrisson.

Par René Mathieu.

Les extraits thyroïdiens jouent un rôle très important de régulation, chez les enfants qui présentent des troubles du métabolisme de l'eau. Ils constituent un excellent moyen de théra-

(1) A. S. Gubb, Accidental transference of the malarial parasit in the course of Transfusion. *British medical Journal*, 19 juillet 1919, p. 74.

(2) Marchoux, Société de pathologie exotique, 13 février 1929. Discussion suivant la communication de M. Blanchard et M. Lui sur la guérison du paludisme. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 1929, n° 2, 22e année.

(3) L. Netter, Un cas de paludisme accidentel. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 1929, p. 318, séance du 8 mai 1929.

(4) Ph. Decourt, Récidive du paludisme à 9 ans de distance. Transfusion de sang, transmission du paludisme au donneur. Danger de la transfusion du sang aux colonies. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, t. XVIII, février 1931, n° 1.

(5) Voir Nobécourt, Le paludisme chez l'enfant. A propos de deux enfants atteints de paludisme à *Plasmodium malariæ* hormones par la transfusion du sang. *Clinique et laboratoire*, 20 avril 1932. — Nobécourt et Liège, Transfusions sanguines et paludisme chez l'enfant. *Revue coloniale de médecine et chirurgie*, 15 mars 1932. — M. Romer, Paludisme et transfusion sanguine. *Thèse Paris*, 1932.

peutique dans un certain nombre d'états pathologiques, tels que l'hypotrophie ou la cachexie des nourrissons (1); la néphrose lipoïdique (2); l'eczéma floride du premier âge, avec infiltration des téguments (3).

Nous observons, depuis deux mois, un fait curieux qui nous paraît digne d'être publié, car il tend à prouver que certaines diarrhées sont provoquées par un trouble du métabolisme de l'eau et des sels minéraux et sont justiciables de l'opothérapie thyroïdienne. On peut d'ailleurs les améliorer par des médicaments diurétiques, comme la théobromine.

Il s'agit d'un nourrisson qui, depuis sa naissanee, est tourmenté par une diarrhée ehronique. Les selles sont liquides, fréquentes et les essais diététiques les plus variés sont tentés sans aueun suecès. Vers l'âge de 5 mois, l'allaitement maternel est interrompu, mais quatre nourrices mereenaires, engagées les unes après les autres, sont congédiées, paree que leur lait ne eonvient pas à l'enfant. Le lait de vache, les bouillies maltosées ne donnent pas non plus satisfaction et à l'âge de 7 mois, la eroissanee pondérale s'arrête complètement.

Deux mois plus tard, nous sommes appelé auprès de ee malade. Il a 9 mois, pèse 7 kg. 340, mais son développement a subi un retard plus sérieux que la eourbe pondérale ne l'indique. L'activité psychique et la tonieité museulaire eorrespondent à l'âge de 4 ou 5 mois. L'examen ne révèle aucune partieularité intéressante, si ee n'est un œdème intermittent de la faee. Il y a des jours où l'enfant paraît bouffi, sans qu'il rappelle d'ailleurs aucunement l'aspect d'un hypothyroïdien. Cette infiltration de la peau eorrespond toujours à une augmentation subite du poids, mais elle ne dure jamais bien longtemps.

Les gonflements et les dégonflements successifs du tissu eellulaire

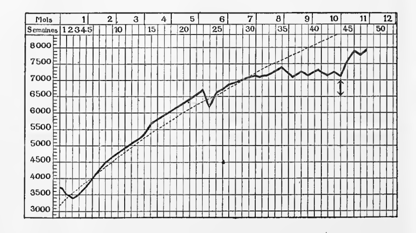
(1) L'action de l'opothérapie thyroïdienne sur la croissance des nourrissons cachectiques a été étudiée surtout par M. le professeur Nobécourt et par ses élèves : Max Lévy, Maillet, R. Liège, Mlle Guérin. Paul Baize, dans une thèse inspirée par M. le professeur Lereboullet, résume les publications antérieures à 1931 et ajoute plusieurs observations personnelles (Paul Baize, Le traitement des hypotrophies de la première enfance. *Thèse Paris*, 1931).

(2) On trouvera une étude extrêmement claire de cette question dans la thèse de Maurice Dufaix : Les œdèmes avec déséquilibre lipo-protéidique de l'enfant. *Thèse Montpellier*, 1932.

(3) M. Ribadeau-Dumas prescrit très souvent des extraits thyroïdiens, pour les enfants atteints d'eczéma suintant, avec infiltration des téguments ; ses recherches n'ont pas encore été publiées.

sont rythmés par les phases alternatives d'alimentation lactée et de diète hydrique. Dès que l'enfant reçoit une ration normale, son poids s'élève très rapidement, mais quelques jours plus tard, une diarrhée fluide se produit. Les œdèmes se dissipent, le poids s'effondre, et tout se termine après 24 heures de diète hydrique.

Les éliminations urinaires subissent des variations considérables d'un jour à l'autre. Elles se restreignent quand l'enfant absorbe une quantité normale de lait de vache, l'anurie est presque totale pendant les poussées diarrhéiques; mais la diète hydrique provoque une diurèse abondante. La concentration uréique varie dans les propor-



tions inverses du volume des urines : nous avons trouvé 27 grammes d'urée par litre, pendant une période d'oligurie et 7 grammes par litre, à un moment où les mictions paraissaient normales.

En résumé, le malade présente un trouble du métabolisme de l'eau, qui tantôt s'accumule dans les tissus, tantôt s'écoule par l'intestin. La voie d'excrétion rénale n'est suivie que pendant les périodes de sous-alimentation ou de diète hydrique.

Notons que l'urine ne contient ni pus, ni albumine. Nous n'avons aucune raison de penser que ce petit malade soit atteint d'une affection organique des reins. Malheureusement, il n'a pas été possible de prélever de sang, et nous n'avons aucun renseignement, ni sur le taux du chlore dans les globules rouges et dans le plasma, ni sur la concentration uréique, ni sur les proportions respectives de globuline et de sérine.

Obligé, par les circonstances, de nous cantonner dans le domaine de la clinique et de la thérapeutique, nous avons essayé de régulariser le

métabolisme de l'eau, mais ces recherches ont la valeur d'une véritable expérience biologique.

Pour obtenir des mictions normales trois moyens thérapeutiques ont été mis en œuvre.

1° Une thérapeutique alimentaire ;

2° Des diurétiques ;

3° Des extraits thyroïdiens.

Hâtons-nous de dire que nous n'avons pas mieux réussi que les médecins qui nous avaient précédé, au chevet de ce petit malade, à découvrir une alimentation satisfaisante. Par contre les diurétiques et les extraits thyroïdiens ont agi d'une manière également favorable. L'une et l'autre de ces médications rétablit une diurèse normale, dissipe les œdèmes, met fin aux évacuations diarrhéiques, si tenaces depuis le début de la vie; enfin la croissance totalement entravée depuis deux mois reprend son cours normal.

Mais voici quelques données précises sur nos essais thérapeutiques :

I. — Essais diététiques.

Le lait de femme. — D'après les renseignements donnés par la famille, le lait humain réussit mieux que le lait de vache, sans permettre cependant un accroissement normal du poids. Les tétées sont suivies d'une émission diarrhéique, et l'enfant a autant de selles qu'il prend de repas, mais il continue à uriner, malgré sa diarrhée.

Lait de vache. — Comme nous l'avons montré, il y a un instant, le lait de vache provoque successivement des œdèmes, puis de la diarrhée et de l'anurie. Ajoutons que l'enfant est énervé, agité et insomnique, quand il n'urine pas. Il remue la tête, sans discontinuer et la roule sur son oreiller, de droite et de gauche, jusqu'au moment où on remplace le lait par de l'eau.

Les bouillies maltosées préparées suivant la technique de M. Terrien ne donnent pas des résultats beaucoup meilleurs que le lait de vache.

Les bouillies maltosées additionnées de tournesol et privées de toute trace de lait interrompent totalement l'émission d'eau par les reins. La diarrhée est plus intense qu'avec aucun autre régime. Les bouillies de riz et de soja ont les mêmes inconvénients.

La conclusion que l'on peut tirer de ces recherches est assez déconcertante :

L'enfant ne supporte pas une ration alimentaire suffisante pour assurer une croissance normale. Il semble que les aliments les moins bien tolérés soient aussi les plus riches en sels minéraux : Le lait de vache entrave la diurèse beaucoup plus que le lait de femme. Le

tournesol, très riche en sels de phosphore et de chaux, détermine des troubles plus sérieux que la farine de riz maltée, beaucoup plus pauvre en minéraux.

L'observation clinique, à défaut de dosages chimiques, permet de conclure à un trouble du métabolisme des sels et de l'eau.

II. — Les diurétiques.

Nous avons employé, pour en comparer l'efficacité, plusieurs types de diurétiques :

Le sérum de lait (lacto-sérum) ;

L'eau pure, prise au début de la journée ;

La théobromine.

Théobromine. — C'est ce dernier produit qui donne les meilleurs résultats, et qui permet, à la fois, d'alimenter le malade avec une ration de lait normale, d'éviter l'émission de selles aqueuses et d'obtenir une croissance rapide.

Ainsi, du 24 avril au 1er mai, l'enfant reçoit des bouillies de farine de riz et du lait concentré sucré et trois paquets contenant chacun cinq centigrammes *de théobromine.* Il gagne 380 grammes de poids dans la semaine et la consistance des selles s'approche de la normale.

Lacto-sérum. — Le lacto-sérum, absorbé à la dose de 100 grammes le matin, détermine une expulsion d'eau, à la fois par les reins et par l'intestin, si bien que l'enfant perd du poids ; la médication est interrompue au bout de 48 heures.

Eau pure au repas du matin. — L'enfant reçoit un biberon de 180 gr. d'eau le matin à jeun. Il urine assez abondamment dans la journée, mais le résultat obtenu, au point de vue de la consistance des selles et de l'augmentation de poids, est moins net qu'avec la théobromine.

III. — Extraits thyroïdiens.

Deux centigrammes d'extrait thyroïdien suffisent pour régulariser le cours des urines et des matières et pour stimuler la croissance. La meilleure preuve de l'efficacité de cette médication est l'aggravation immédiate qui ne manque pas de se produire, quand on la supprime. Ainsi le 27 mai, la mère de l'enfant nous écrit les renseignements suivants :

« Tout le bien qu'on pourrait attribuer au régime n'existe pas, puisqu'en supprimant le médicament thyroïdien, nous avons quatre selles par jour, de plus en plus vilaines et mal digérées ; hier soir, la dernière était toute glaireuse ; le corps thyroïde seul fait miracle, si l'on

doit l'interrompre, ce sera lamentable, car l'enfant perdra du poids tous les jours. »

Les craintes manifestées dans cette lettre n'ont heureusement pas eu d'objet, car nous avons pu alterner diurétiques et extraits thyroïdiens et le résulat du traitement est assez satisfaisant, depuis deux mois.

IV. — Résultats du traitement.

L'augmentation de poids, en deux mois, est de 800 grammes. L'enfant se tient debout, quand on l'aide à garder son équilibre, il est gai, heureux de vivre et manifeste un bon appétit ; son aspect, sa mine sont excellents. *Il mesure 74 centimètres.*

Son état reste cependant très irrégulier, très instable. La courbe des poids quotidiens accuse des écarts sensibles, malgré la surveillance la plus attentive. La moindre perturbation météorologique affecte profondément l'équilibre péniblement acquis. Les grandes chaleurs provoquent des sueurs surabondantes, une diminution des mictions, de l'insomnie et de l'excitation. L'ancien syndrome intestinal reparaît à tout propos (1).

Il semble d'ailleurs que l'enfant soit sujet à *une fièvre aseptique*. La mère nous écrit : « Je ne note jamais de fièvre, quand l'enfant a de la diarrhée et urine, mais je remarque une légère élévation de température, 37°, 9, quand l'enfant ne fait qu'une selle par jour et n'urine pas suffisamment. Il faut donc un juste milieu à tout cela. »

Ces petits états fébriles intermittents invitaient à la recherche minutieuse d'un foyer infectieux latent ; mais il a été impossible d'en découvrir aucun. Les troubles pathologiques présentés par cet enfant semblent avoir une origine héréditaire et non pas infectieuse.

Antécédents familiaux

Notre petit malade a trois cousins germains, *tous eczémateux*. Une grand'mère, ancêtre commune de ces enfants, est actuellement atteinte *d'aortite chronique*.

Quand on connaît les troubles du métabolisme de l'eau mis en évidence, chez les petits eczémateux, par M. Ribadeau-Dumas et par M. et Mme Max Lévy, on est bien forcé de trouver un air de famille aux quatre descendants de cette même grand'mère. Notre petit malade était peut-être destiné à l'eczéma, mais la rétention tissulaire

(1) Cet enfan. présente le syndrome d'hydrolabilité de M. Finkelstein, de dysosmose de M. Lesage.

de l'eau a subi, chez lui, une dérivation intestinale. La diarrhée chronique dont il a souffert, est sans doute l'équivalent de la dermatose de ses trois cousins germains.

L'origine spécifique de cette maladie de la nutrition, qui frappe en même temps quatre enfants de la même génération, ne paraît guère douteuse, mais il a été impossible jusqu'à présent de faire accepter un traitement spécifique régulier. Les résultats thérapeutiques dépendent uniquement de l'équilibre obtenu dans les échanges, par les diurétiques et par les extraits thyroïdiens.

CONCLUSION

Cette observation comporte un enseignement :

Notre petit malade a été considéré, pendant les neuf premiers mois de sa vie, comme un *intolérant au lait* ou comme un nourrisson atteint de *gastro-entérite chronique.* Ces deux diagnostics absolument erronés n'ont été modifiés que le jour où l'on a songé à noter le *volume des urines excrétées quotidiennement.*

La diarrhée chronique n'était qu'un symptôme isolé d'une perturbation organique très complexe. L'opothérapie thyroïdienne et les médicaments diurétiques ont obtenu, en quelques heures, un résultat recherché vainement, pendant plusieurs mois, par des changements de régime et par des essais coûteux et inutiles d'allaitement mercenaire.

A première vue, notre observation paraît exceptionnelle ; nous espérons qu'elle aura cependant le mérite de mettre en évidence des troubles du métabolisme général peu visibles, mais très fréquents peut-être, chez les nourrissons atteints de troubles digestifs chroniques.

Mais ce n'est pas seulement au cours des états chroniques qu'il importe de surveiller le mode d'élimination urinaire. Depuis quelque temps déjà, M. Ribadeau-Dumas, M. et Mme Max Lévy attribuent une très grande importance à l'étude du fonctionnement rénal dans les syndromes cholériformes. L'anurie est fréquente en pareil cas ; mais elle cède parfois sous l'influence de la théobromine, ou d'une injection sous-cutanée de sérums artificiels convenablement choisis. On assiste alors à une améliora-

tion saisissante du petit malade ; l'agitation se calme, les cris plaintifs et déchirants ne se font plus entendre, la diarrhée elle-même ne tarde pas à s'amender (1).

Discussion : M. L. Ribadeau-Dumas. — L'observation de M. Mathieu dépasse l'intérêt que l'on peut porter à un fait épisodique.

Elle nous montre en particulier le rôle capital de la diurèse dans une observation, où, si l'élimination urinaire est défectueuse, apparaissent des troubles digestifs et des altérations importantes de l'état général. La diarrhée se substitue à la diurèse et entraîne avec elle comme l'urine, des sels en grande quantité : la substitution toutefois est très imparfaite, car si le rein effectue une sélection judicieuse parmi les substances à éliminer que lui apporte le sang, l'intestin obéit aux lois de Doudu et est incapable de remplir le même rôle. Dans les faits de ce genre, il existe, autant que nous avons pu nous en rendre compte avec MM. Max Lévy, R. Mathieu et Fleury, un déséquilibre humoral, qui peut-être entrave le fonctionnement de la cellule rénale. C'est pourquoi nous avons cherché à rétablir les conditions physiologiques au milieu desquelles fonctionne normalement cette cellule, par l'emploi de sérums convenables. Quelquefois ceux-ci suffisent à réaliser une décharge urinaire, à la suite de laquelle la diarrhée disparaît, et l'état de l'enfant se transforme d'une manière favorable avec une extrême rapidité. Mais la sérothérapie est parfois insuffisante et les substances qui comme la théobromine abaissent le seuil de l'élimination chlorée, la complètent heureusement ou lui sont même préférables. C'est ce qui résulte par exemple des observations que nous avons rapportées ici même à propos du traitement des syndromes cholériformes avec MM. René Mathieu et Max Lévy. S'il y a rétention de sels et d'eau, le tableau clinique diffère, et le corps tyroïde a dans ce cas une action remarquable. Ce qui nous paraît très intéressant

(1) Ribadeau-Dumas, Max Lévy, René Mathieu, Mlle Mignon, L'importance de l'examen du chlore sanguin et du fonctionnement rénal, dans le traitement des syndromes cholériformes. *Bulletins de la Société de Pédiatrie,* séance du 19 janvier 1932.

dans l'observation rapportée par M. Mathieu, c'est que celle-ci s'apparente avec les faits de rétention que l'on rencontre dans les eczémas, l'anasarque alimentaire et la néphrose lipoïdique. Dans ces cas, nous avons montré avec M. et Mme Max Lévy, Mlle Mignon, que l'on trouvait un syndrome humoral commun et que le corps tyroïde était le médicament de choix, pour diminuer la cholestérolémie, aider au rétablissement du métabolisme des protéines et de l'eau, comme l'avait vu Epstein dans les néphroses qu'il a décrites. M. Mathieu n'a pu étudier le syndrome humoral de l'enfant qu'il a suivi, mais a noté l'existence dans la famille de nombreux cas d'eczémas du nourrisson. Il a vu aussi que, dans les périodes d'oligurie du petit malade, il y avait une montée thermique, apportant ainsi un argument à l'hypothèse de M. Schœfer qui fait jouer au fonctionnement du rein, un rôle dans l'apparition de la fièvre alimentaire. M. Mathieu nous montre enfin tout ce qu'ont de relatif ces diagnostics d'intolérance au lait, d'anaphylaxie au lait, de gastro-entérite chronique, qui disparaissent avec une condition physiologique extra-intestinale, ramenée à la normale. L'observation journalière rend compte en effet, de l'extrême rareté de l'anaphylaxie au lait.

Un cas de méga-dolichocôlon avec arrêt de développement chez un enfant de 3 ans. Maladie cœliaque ?

Par MM. Paul Giraud et Astier (de Marseille).

L'enfant dont nous rapportons l'observation présentait un syndrome clinique pouvant faire penser à l'existence d'une maladie cœliaque, mais la constatation de grosses déformations du côlon, révélées par l'examen radiologique, nous a fait hésiter sur l'importance relative des troubles digestifs chroniques et de la malformation intestinale dans la genèse du syndrome et sur la classification nosologique de ce cas.

Voici les faits :

Observation. — T... *Marc* est vu le 19 décembre 1930, à l'âge de 2 ans et demi.

Cet enfant est né à terme, jumeau, pesait 3 kgr. 300 à la naissance.

Il s'est développé normalement jusqu'à l'âge de 6 mois. Il est nourri au biberon correctement réglé. A partir de ce moment-là, il présente une diarrhée continuelle avec selles liquides jaune clair, sans glaires ni sang.

Tous les traitements médicamenteux institués n'ont pu modifier ces troubles digestifs qui entraînent une dénutrition grave de l'enfant.

Il n'y a pas de vomissements, l'appétit est très irrégulier.

Il existe des poussées fébriles à 38°-39° accompagnant les périodes de diarrhée.

Antécédents. — La mère est bien portante. Le père colonial est paludéen.

Il y a 4 autres enfants bien portants (dont l'autre jumeau).

La mère a eu encore 1 mort-né à terme et un avortement de 3 mois.

A l'examen. — On est frappé par l'hypotrophie et la maigreur de l'enfant qui ne marche pas et reste inerte dans les bras de sa mère.

Le poids est de 8 kgr.

La taille est de 82 cm.

Les membres sont grêles, les muscles flasques, la peau ridée, la figure a conservé cependant un léger pannicule adipeux.

Le thorax est émacié, mais le ventre fait une saillie énorme qui contraste avec le reste du corps.

Ce ventre est distendu par les gaz et fortement tympanique à la percussion.

A la palpation, cependant, on déprime assez facilement la paroi.

Le foie est un peu gros. La rate n'est pas perceptible.

L'auscultation des poumons est négative. L'enfant ne présente pas de signes de rachitisme. Sa dentition est normale, la fontanelle fermée.

Examen radiologique. — (Docteur Astier).

L'examen radioscopique du 21 octobre, pratiqué en vue de l'étude de l'estomac, montre que celui-ci est refoulé en haut et à droite. Il a une direction presque horizontale. Le pylore et le duodénum ont une situation postérieure: il ne se découvrent que dans les examens obliques et de profil. L'évacuation gastrique s'effectue normalement.

L'abdomen a subi une énorme distension gazeuse. On peut reconnaître le trajet du côlon transverse très dilaté, formant un large ruban clair qui repousse l'estomac vers le diaphragme.

Cet examen fait fortement soupçonner l'existence d'un mégacôlon. La confirmation est demandée à un lavement baryté qui est donné le 24 octobre.

La progression du lavement dans le gros intestin est peu rapide mais s'effectue très régulièrement. Près de deux litres de liquide sont nécessaires pour assurer un remplissage complet des côlons.

L'aspect radiologique ne laisse alors aucun doute sur l'existence d'un mégacôlon : le côlon sort presque complètement du bassin inextensible pour se loger dans la partie haute de la cavité abdominale, qu'il distend à l'extrême. L'élargissement transversal de l'abdomen est très apparent sur la radiographie.



La dilatation affecte tous les segments du gros intestin. Elle porte particulièrement sur la partie supérieure de l'S iliaque, les côlons descendant, transverse et le cæco-ascendant. Le rectum et la partie basse de l'S iliaque sont moins dilatés.

L'S iliaque est notablement allongée. Elle remonte très haut sous le côlon transverse, dépassant la ligne médiane à droite, puis se porte à gauche et en bas en décrivant une boucle complète avant de se continuer avec le côlon descendant.

Le cæco-ascendant ne pouvant se loger dans la fosse iliaque reste au-dessus de celle-ci et se replie en dedans et en haut. Le fond cæcal se trouve ainsi au niveau de l'angle colique droit.

Le foie et l'estomac refoulés dans la base de la cage thoracique, se voient au-dessus du côlon transverse.

Il existe donc chez cet enfant un mégacôlon total avec dolichocôlon sigmoïde.

L'enfant est mis à un régime dont sont exclus les substances grasses et les féculents en trop grande quantité. On élimine aussi les aliments trop riches en cellulose.

On prescrit successivement :

Du tannate de gélatine, du stovarsol, des ferments digestifs, de l'ergostérine irradiée. Tous ces médicaments donnent des améliorations passagères suivies de rechutes.

Les thérapeutiques les plus efficaces paraissent avoir été :

Les rayons ultra-violets dont l'enfant a reçu 2 séries de 15 séances, l'une en mars-avril 1931 et l'autre en octobre-novembre 1931.

Après la première série, le poids était passé à 10 kgr. 100, puis il retomba à 8 kgr. 700 en octobre pour remonter de nouveau à 10 kgr. en décembre.

Un traitement anti-syphilitique par frictions mercurielles et injections de sulfarsénol fut aussi suivi d'une amélioration indiscutable.

En mai 1932, l'enfant est dans un état relativement favorable.

Son poids est de 10 kgr. 300, sa taille de 84 cm.

Il a un ventre toujours très gros, qui le paraît un peu moins parce que les membres et le thorax sont moins maigres.

Les selles sont plus régulières avec poussées diarrhéiques de temps à autre.

Il marche seul, quoique encore avec hésitation. Le caractère est plus gai, l'enfant joue plus volontiers.

Voici donc un enfant qui présentait les signes cardinaux de la maladie cœliaque.

Diarrhée au long cours résistant à tous les régimes et à tous les traitements classiques avec selles décolorées.

Arrêt de développement très accentué : poids de 8 kgr. au lieu de 12 kgr. 500, taille 82 cm. au lieu de 88 cm.

Ventre énorme contrastant avec l'émaciation du reste du corps.

Ce syndrome avait débuté vers l'âge de 6 mois, sans raison apparente et se poursuivait sans arrêt à l'âge de 2 ans et demi.

Cependant, l'examen radiologique montra l'existence d'une forte dilatation intestinale (il a fallu 2 litres de liquide baryté pour remplir le gros intestin).

Cette dilatation s'accompagnait d'un allongement marqué de l'organe dans tous ses segments.

Cet allongement joint à la dilatation, faisait que le gros intestin distendait le ventre en refoulant l'estomac et le grêle sous le diaphragme et en évasant fortement la base du thorax.

Il semble bien, devant l'importance des lésions révélées par la radiographie, que les troubles digestifs ne soient pas ici primitifs, mais plutôt consécutifs à la malformation intestinale.

Peut-être y a-t-il eu localisation plus facile de la maladie sur un intestin mal conformé.

Comment classer cette anomalie du gros intestin?

On ne saurait parler ici de mégacôlon pur qui ne s'accompagne généralement pas d'allongement si marqué de l'intestin et se traduit cliniquement par un syndrome de constipation chronique avec débâcles intermittentes, alors que nous avons ici de la diarrhée permanente.

Nous croyons que le terme de mégadolichocôlon s'applique mieux à cette malformation complexe.

Soulignons, en terminant, que deux thérapeutiques seulement nous ont donné des résultats appréciables : les rayons ultra-violets et le traitement antisyphilitique arsenical et mercuriel institué sans preuve bien nette de l'existence d'une hérédo-syphilis, mais dont les résultats furent vraiment très satisfaisants.

Erratum. — L'intervention de M. H. Grenet, dans la discussion d'une communication, a été mentionnée par erreur page 309. Elle doit être reportée page 347, discussion de la communication de M. Ferru sur « Six cas de colipyurie infantile ».

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7274-32. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 18 OCTOBRE 1932

Présidence de M. Lereboullet.

SOMMAIRE

Ganglio-neurome d'origine sympathique chez une fillette de 5 ans.

Par MM. P. Armand-Delille, Ch. Lestocquoy et H. Gavois.

A la séance de février 1932, nous avions présenté des radiographies thoraciques d'une fillette de 5 ans qui montraient une vo-

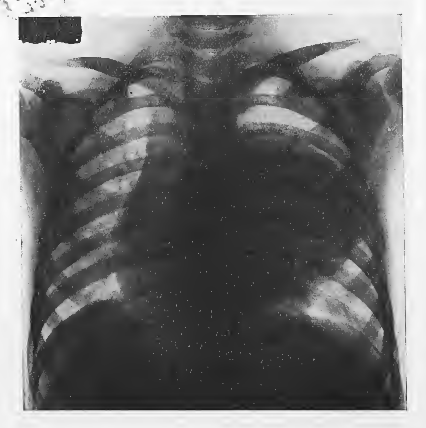


Fig. 1. — Tumeur intra-thoracique; ganglio-neurome d'origine sympathique.

lumineuse ombre arrondie, à contours nets, occupant la partie moyenne du champ pulmonaire gauche, atteignant la paroi tho-

racique dans la région axillaire et refoulant le cœur. De profil, l'ombre occupait seulement la moitié postérieure de l'hémithorax. Il n'y avait aucun symptôme fonctionnel, aucun signe physique, pas même de zone de submatité décelable.

Nous pensions qu'il s'agissait d'une tumeur dont nous ne pouvions préciser la nature. Quelques jours après, M. Iselin auquel nous avions montré l'enfant ayant émis l'hypothèse d'une tumeur d'origine nerveuse, tumeur dure érodant les côtes comme on peut le voir sur la radiographie, nous pratiquâmes d'abord un pneumothorax artificiel pour étudier les rapports de la tumeur et du poumon. Nous avons pu ainsi constater que le poumon



Fig. 2. — Profil du même cas. (Le cliché a été retourné.)

n'était nullement adhérent à la tumeur. On décida l'intervention qui permit de retirer la tumeur dure, arrondie, encapsulée, que nous vous présentons, tumeur dont le volume atteint celui d'une noix de coco.

Au point de vue microscopique il s'agit d'un ganglio-neurome d'origine sympathique.

L'étude en a été faite au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine histologique par Leroux.

Il s'agit d'une tumeur de structure tourbillonnante fasciculée comportant des images diverses selon les incidences de section.

La structure élémentaire peut se résumer de la façon suivante :

Écheveaux fibrillaires à fibrillation très fine, parsemée de petits noyaux allongés ; stroma interstitiel conjonctivo-vasculaire lâche, très nettement distinct des trousseaux fibrillaires précités ; enfin essaimés sans ordre apparent, mais cependant groupés par paquets de 5 ou 6 éléments, de grosses cellules arrondies en majorité et pourvues parfois d'une expansion protoplasmique grossière, à noyaux bien dessinés, centrés par un gros nucléole.

En résumé, image histologique typique d'une néoformation nerveuse comportant des cellules ganglionnaires et des trousseaux fibrillaires abondants, dans lesquels la coloration usuelle pratiquée décelle seulement l'importance des éléments névrogliques schwanniens.

Un cas d'acrodynie chez une enfant de 3 ans et demi. Précocité et longue durée des troubles oculaires.

Par M. Henri Janet et Mlle Simone Huguet.

Christiane C..., âgée de 3 ans et demi, nous est amenée pour de l'amaigrissement, des troubles du caractère et de la rougeur des extrémités.

Elle ne présente aucun antécédent particulier. Elle est née à terme de parents bien portants ; sa première enfance s'est passée sans incident dans de bonnes conditions hygiéniques ; nous ne relevons que le

rejet d'ascaris, il y a un an et il y a six mois. Avant les premiers symptômes de l'acrodynie elle était parfaitement bien portante.

Le début de la maladie se place il y a deux mois. Sans aucun incident prémonitoire, sans fièvre, sans troubles respiratoires ni troubles digestifs, apparaissent simultanément une conjonctivite, des sueurs et des troubles du caractère.

L'enfant présentait à cette époque du larmoiement, de la rougeur des deux conjonctives et surtout une photophobie très marquée : elle cachait sa figure dans les bras de sa mère et demandait qu'on lui couvrît les yeux quand elle était au lit. Cette conjonctivite dure plus d'un mois et guérit sans aucun traitement. Elle constitue pendant tout ce temps le symptôme le plus évident en même temps que les sueurs.

Les sueurs sont, en effet, extrêmement abondantes, généralisées, s'exagérant par poussées paroxystiques ; elles s'accompagnent de bouffées congestives du visage avec rougeur du nez.

Enfin, l'enfant est triste, irritable et capricieuse ; elle refuse de jouer et même de marcher ; elle demande continuellement à se coucher et dort plusieurs fois dans la journée. Le sommeil nocturne est à peu près normal.

L'anorexie est marquée. Ce fait contraste avec l'absence de tout autre trouble digestif. L'amaigrissement est rapide.

Cette période dure plus d'un mois. C'est seulement alors qu'apparaît la rougeur des extrémités simultanément aux mains et aux pieds.

Aux mains, une rougeur modérée existe en permanence aussi bien sur la face palmaire que sur la face dorsale, remontant jusqu'au poignet sans aucun œdème. Plusieurs fois par jour, et particulièrement réveil, la rougeur devient très intense aux doigts jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne. En même temps l'enfant se gratte et frotte ses mains sur les draps ; elle ne paraît pas rechercher spécialement les contacts froids. Enfin quelques jours après le début apparaît une desquamation en lambeaux assez larges qui continue depuis trois semaines.

Aux pieds, la rougeur est plus discrète, sans poussées, limitée aux orteils ; elle s'accompagne aussi de prurit. Les pieds sont froids au contraire des mains qui restent chaudes. La desquamation commence très discrètement aux orteils.

Ces symptômes localisés aux extrémités durent depuis un mois à peine.

Actuellement l'enfant se présente à nous avec l'attitude habituelle des acrodyniques : hypotonique, hostile à l'examen, blottie dans les bras de sa mère.

Elle ne présente plus de conjonctivite, mais, fait à relever, la photophobie persiste en partie.

Les sueurs ont diminué ; mais la peau est encore manifestement moite, sauf à la plante des pieds et à la paume des mains où elle est sèche. Depuis quelques jours il y a une sialorrhée discrète mais nette : toutes les nuits l'enfant mouille son oreiller de sa salive.

Les mains et les pieds sont rouges, surtout à leur extrémité ; ils ne sont pas gonflés. Aux doigts on voit une desquamation par larges lambeaux. Aux pieds, il y a un début de desquamation discrète aux orteils.

Le cœur est très rapide : pouls à 150 ou 160. Au cou, on sent de petites adénopathies qui seraient récentes (datant du début de la maladie).

Les membres paraissent non seulement amaigris mais aussi très hypotoniques. Les réflexes rotuliens et achilléens semblent absents.

Le reste de l'examen est négatif. Le nez, la gorge, la bouche en particulier sont normaux.

L'examen du sang montre un certain degré de leucocytose (15.600) et de polynucléose (78 p. 100).

L'évolution semble se faire vers la guérison. La somnolence a disparu ; l'enfant recommence à marcher et à jouer volontiers ; mais elle est encore sujette à de brusques moments de tristesse. L'anorexie est moins intense qu'au début de la maladie, et l'état général a une tendance à s'améliorer.

En résumé il s'agit d'un cas typique d'acrodynie avec symptomatologie riche et caractéristique. Le gonflement et l'état de moiteur des mains et des pieds manquent, il est vrai, mais leur coloration rouge et la desquamation en larges squames qui font partie de la symptomatologie classique sont suffisamment caractéristiques.

Le point qui nous paraît devoir retenir l'attention est la précocité et l'importance des troubles oculaires. La conjonctivite avec photophobie et larmoiement a été précoce, apparaissant en même temps que les sueurs généralisées et les troubles du caractère ; elle a duré plus d'un mois, constituant le symptôme primordial alors qu'il n'y avait encore aucun trouble des extrémités ; elle disparut spontanément; mais à l'heure actuelle, c'est-à-dire deux mois après le début de la maladie, la photophobie, qui va d'ailleurs en s'améliorant, persiste.

Les troubles oculaires ont d'abord été peu souvent signalés dans les observations françaises contemporaines d'acrodynie, alors qu'ils étaient un des symptômes importants de l'acrodynie

qui sévit à Paris en 1828 (Debré et Mlle Petot) (1). Il semble cependant qu'ils ne soient pas rares et que parfois ils prennent une place de premier plan. En 1928, l'un de nous avec J. Dayras (2) a rapporté à cette Société l'observation d'un enfant pour lequel la conjonctivite fut le seul symptôme apparent pendant huit jours et qui fut soigné dans une consultation d'ophtalmologie avant que les troubles de l'état général n'attirassent l'attention. M. Rocaz (3) a observé des cas analogues. MM. Debré et Servel de Cosmi (4) décrivent dans un article sur les formes cliniques de l'acrodynie une forme oculaire de la maladie.

Notre observation est donc un nouvel exemple de l'importance possible des troubles oculaires dans l'acrodynie.

Discussion : M. G. Blechmann. — Il n'est pas douteux que l'acrodynie soit devenue actuellement assez fréquente. Pour ma part, j'en ai observé trois cas cette année.

Les deux premiers étaient absolument typiques, mais le troisième présentait, si j'ose dire, les troubles de l'acrodynie sans l'acrodynie elle-même. M. Rocaz a publié plusieurs observations de ces *formes frustes* à symptomatologie incomplète et presque exclusivement psychique.

Mon dernier petit malade, âgé de 2 ans et demi, présentait une anorexie très marquée et un amaigrissement de 1.100 gr. Il était devenu inexpliquablement triste, apathique, craintif. Il se plaignait vaguement du ventre et avait du hoquet. On avait remarqué qu'il transpirait plus que d'habitude. Au cours de notre examen, la sudation avait été très abondante, s'accompagnant de réactions vasomotrices du visage. L'élévation de la pression artérielle était remarquable. Avec le sphygmotensiophone, je trouvai Tx : 12 1/2 à 13 et Tm : 10 1/2 et je repris cette recherche

(1) R. Debré et Mlle Petot, L'acrodynie infantile. *Presse médicale*, 15 juin 1927.

(2) H. Janet et J. Dayras, A propos de quatre nouveaux cas d'acrodynie. La conjonctivite et les troubles mentaux. *Société de Pédiatrie*, 16 octobre 1928.

(3) Ch. Rocaz, *L'acrodynie infantile*. G. Doin, édit., 1932.

(4) R. Debré et Mlle Petot, Les formes cliniques de l'acrodynie infantile. *Le Monde médical*, 15 janvier 1930.

par la méthode palpatoire qui me donna successivement les chiffres de 14, 13, puis 12 1/2 (pouls 96). Toute une série d'examens radiologiques, coprologiques, hématologiques, etc., furent pratiqués. Il existait une légère hypoglobulie avec une valeur globulaire normale; mononucléose sans leucocytose. L'examen des urines (densité 1032) montrait une diurèse aqueuse très faible, certainement en rapport avec la transpiration. Glycémie à jeun : 0,78 p. 1.000. Cuti-réaction négative.

Nous n'avons pu effectuer, comme dans les deux cas que nous vous avons rapportés en mai dernier avec M. H. Montlaur, l'intradermo-réaction au streptocoque et au staphylocoque.

Sous l'action d'un traitement général (ergostérine irradiée, etc.) et des rayons ultra-violets, les troubles qui duraient depuis plus de 2 mois disparurent en 4 semaines. Je signale que les accidents avaient débuté assez rapidement après des phénomènes infectieux aigus (gingivite intense avec fièvre élevée pendant plusieurs jours).

Tuméfaction intermittente de la base du cou se produisant au moment d'un effort chez une enfant de 5 ans. Discussion du diagnostic.

Par M. H. Janet et Mlle S. Huguet.

Nous vous présentons cette petite fille de 5 ans qui paraît en parfaite santé et qui a l'anomalie que voici :

Observation. — *Germaine B...*, 5 ans. L'enfant est née à la suite d'un accouchement très long et difficile. Aucun incident à signaler dans sa première enfance ; on nous dit seulement qu'elle criait beaucoup. A l'âge de 3 ans on s'aperçoit par hasard qu'une tuméfaction apparaît à la base du cou pendant les cris. Quand l'enfant fait un effort, poussant comme pour aller à la selle, on voit le phénomène que voici : la base du cou est gonflée par une tuméfaction qui paraît monter de l'orifice supérieur du thorax. Cette tuméfaction est symétrique, arrondie, du volume du poing, s'étalant sur toute la face an-

térieure de la base du cou ; elle est manifestement derrière le plan des sterno-mastoïdiens. Elle est d'une consistance rénitente et molle qui ne rappelle guère la consistance habituelle du corps thyroïde. Quand l'enfant est au repos, la palpation du cou ne révèle rien d'anormal ; la face antérieure de la trachée est palpée facilement ; on sent peut-être



Fig. 1. — Photographie prise au moment d'un effort.

à sa partie supérieure un isthme thyroïdien étroit. Quand on met le doigt dans la fourchette sternale et qu'on prie l'enfant de faire un effort, on gêne, mais on n'empêche pas complètement la tuméfaction anormale de se produire. La radiographie, aussi bien au repos que pendant l'effort, ne révèle rien d'anormal ; la clarté trachéale a son aspect habituel.

L'examen du larynx et de la partie supérieure de la trachée a été fait par MM. Rouget et Lemariey qui n'ont rien décelé de pathologique.

Par ailleurs l'enfant a une excellente santé. La recherche des signes d'hypo ou d'hyperthyroïdie est restée négative ; les yeux sont brillants et largement fendus, mais il ne s'agit pas d'une exophtalmie pathologique ; la mère a le même regard. Le pouls est normal. La nervosité dont nous parla la mère ne nous parait être qu'une vivacité naturelle. Le métabolisme basal est de + 6 p. 100 ; une autre épreuve faite un mois et demi auparavant avait donné + 16 p. 100; cet écart à l'âge de 5 ans n'a pas grande signification.

Dans les antécédents notons, pour être complets, que le grand-père maternel avait une taille anormalement grande et avait les yeux assez saillants, que la mère a, au moment d'un effort, un léger gonflement de la base du cou (mais qui reste physiologique), et enfin qu'un jeune frère de l'enfant aurait également un gonflement anormal de la base du cou au moment des cris (nous n'avons pas eu l'occasion de l'examiner et de vérifier le fait).

Qu'est-ce que cette tuméfaction intermittente se produisant au moment d'un effort ?

Rappelons d'abord que normalement la base du cou se gonfle sous l'influence de l'effort. Il s'agit donc peut-être chez cette enfant de l'exagération d'un processus physiologique ; mais cette exagération serait considérable et reste difficilement explicable.

La question du diagnostic anatomique nous semble d'ailleurs difficile à résoudre du premier coup d'œil.

L'hypothèse d'un goitre vasculaire ou d'une thyroïde se congestionnant par l'effort, ne nous semble pas devoir être retenue. La consistance mollasse de la tumeur, le fait qu'elle semble surgir du thorax au moment de l'effort ne sont guère compatibles avec ce diagnostic; un goitre plongeant, d'autre part, n'aurait pas cette consistance et donnerait probablement lieu à des signes de compression.

Peut-être s'agit-il d'un thymus hypertrophié que la congestion des troncs veineux pourrait repousser à la base du cou. Peut-être y a-t-il une anomalie anatomique de la région. Signalons à ce sujet que les rapports anatomiques du thymus et des troncs veineux de la base du cou ont été étudiés, il y a quelques années,

par MM. Lucien et Guibal (1). Le thymus se trouve habituellement en avant du tronc veineux brachiocéphalique. Il est rare, mais il n'est pas exceptionnel de voir le tronc veineux passer en avant du thymus. Une telle disposition favoriserait-elle le phénomène observé chez notre malade ? Nous ne pouvons que poser le point d'interrogation.

Peut-être s'agit-il d'une masse de graisse et de tissu cellulaire repoussé par la pression de la masse viscérale thoracique à travers l'orifice supérieur du thorax.

Nous posons donc ces diverses questions sans les résoudre. Notre conclusion pratique est d'ailleurs simple : cette enfant est parfaitement bien portante ; l'anomalie que nous signalons ne la gêne en rien ; nous nous abstenons donc de tout traitement actif et nous nous bornons à la surveiller.

Discussion : M. V. Veau. — Je crois qu'il ne peut s'agir chez la malade de M. Janet ni de thymus, ni d'un corps thyroïde, ni d'une tumeur quelconque : cette tuméfaction ne me paraît pouvoir s'expliquer au moment de l'effort que par la faiblesse du diaphragme supérieur du thorax.

M. J. Hallé. — J'ai observé déjà au moins trois ou quatre fois des faits tout à fait identiques à celui que nous présente M. Janet. Cette tuméfaction intermittente de la base du cou chez l'enfant m'a chaque fois intrigué et j'ai cherché comme lui s'il ne s'agissait pas d'une tumeur : thymus, corps thyroïde, tumeur gazeuse à point de départ trachéal, etc. Parfois la tuméfaction est unilatérale, parfois des deux côtés. J'ai cherché à me rendre compte s'il ne s'agissait pas d'une hernie pulmonaire. Je n'ai pu arriver qu'à cette conclusion, c'est que dans la masse qui fait saillie, il n'y avait ni poumon, ni tumeur ; si bien que l'explication de M. Veau d'une faiblesse particulière du sommet de la cage thoracique me paraît la plus plausible. Il semble qu'il n'y ait là que l'exagération d'un fait physiologique banal.

(1) Lucien et Guibal, Rapports du thymus avec les troncs veineux de la base du cou. *Revue française d'endocrinologie*, 1924, p. 90.

État comateux et hémiplégie par hydropisie méningée localisée.

Par Marcel Fèvre et Jacques Magdelaine.

Médecin, chirurgien, oto-rhino-laryngologiste ont contribué à la guérison d'une fillette de quatre ans dont voici l'histoire :

C'est dans un état semi-comateux que la petite A... *Eugénie* entre dans le service du docteur Hallé le *24-1-31*. Elle présente depuis le matin des crises subintrantes d'hémiplégie localisée, intéressant l'hémiface droite et le bras droit. A 16 heures, M. Rudaux, interne du service, trouve cette enfant dans le coma, avec une hémiplégie droite et un signe de Babinski gauche. Le coma n'est pas assez profond pour empêcher quelques mouvements de l'enfant qui tend à porter la main gauche à sa tête. A 18 heures, deux heures plus tard, le coma de l'enfant est moins profond, mais elle ne parle toujours pas. L'hémiplégie droite persiste et l'enfant, disent les infirmières, vient de présenter des crises convulsives du côté gauche du corps. On pratique une ponction lombaire : le liquide s'écoule goutte à goutte, très lentement. N'ayant pas sous la main de manomètre de Claude, on ne peut mesurer la tension de ce liquide céphalo-rachidien, en apparence hypertendu. Mais *ni l'épreuve de Queckenstedt, ni la compression abdominale ne modifient cet écoulement de liquide céphalo-rachidien. Il existe donc un blocage au trou occipital.*

Le pouls est à ce moment à 120, la température atteint 39°. On ne constate *aucun écoulement auriculaire.* Les parents déclarent que l'enfant n'en a jamais présenté. Mais on arrive à savoir qu'elle s'est plainte de son oreille gauche dans les semaines précédentes.

On pense soit à un abcès du cerveau, soit à une méningite séreuse localisée, étant donné le blocage au trou occipital. L'intervention est décidée et pratiquée à l'anesthésie locale (Fèvre et Judet) : On choisit une incision temporale sus- et rétro-auriculaire, au-dessus de la crête temporale, pour deux raisons : l'abord sur la lésion hypertensive intra-cranienne sera assez directe, d'après les signes de localisation, et surtout, on interviendra loin de la lésion infectieuse auriculo-mastoïdienne possible, ce qui a tout avantage s'il s'agit d'une méningite séreuse aseptique. On trace un lambeau arciforme à pédicule inféro-antérieur. Trépanation des dimensions d'une pièce de deux francs à travers l'écaille temporale. La *dure-mère* apparaît tendue,

bleutée et ne *bat qu'à peine.* La ponction laisse jaillir de suite un liquide clair, incolore, transparent, qui s'écoule abondamment sous une pression très forte. L'aiguille, même enfoncée de toute sa longueur (2 centimètres et demi), laisse encore s'écouler du liquide céphalo-rachidien, ce qui prouve l'épaisseur de la lame liquidienne. Peu à peu le bombement dure-mérien s'affaisse et la dure-mère reprend une tension normale. La tension du liquide diminue et ne paraît plus excessive. On retire l'aiguille, lie quelques artérioles et l'on referme la peau à points très rapprochés, sans drainage.

Les suites furent parfaitement simples. L'enfant fut revue deux heures environ après l'intervention : l'enfant, revenue à elle, *parle pour la première fois de la journée ;* l'hémiplégie droite a disparu mais il persiste encore une certaine hypotonie.

Le docteur Magdelaine examine à ce moment les oreilles de la petite malade et pratique une paracentèse gauche pour *simple otite séreuse.*

Au point de vue chirurgical le seul incident fut un œdème passager, sans ecchymose, de la paupière supérieure gauche et du côté gauche de la face, œdème qui se résorba en quelques jours. Au point de vue auriculaire, l'écoulement devint purulent au bout de quelques jours. L'évolution de cette otite fut banale jusqu'à sa guérison.

Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire et celui retiré par ponction de la dure-mère cranienne ont tous deux été examinés au laboratoire central des Enfants-Malades par le docteur Girard. Voici le résultat de ces examens : liquide retiré par ponction lombaire : 1 lymphocyte par millicube, albumine 0 gr. 22, pas de microbes apparents, liquide retiré par ponction de la dure-mère cranienne : 3 lymphocytes par millicube, albumine = 0 gr. 30 ; sucre : présence ; pas de microbes apparents.

L'enfant a été revue en août 1931, soit huit mois plus tard, en parfait état. La brèche osseuse dont une radiographie pratiquée une douzaine de jours après l'intervention permet d'apprécier les dimensions (pièce de deux francs environ) était *pratiquement fermée à ce moment.* Un examen neurologique de cette enfant, pratiqué par le docteur Haguenau, n'a rien montré d'anormal. *Le résultat éloigné est donc parfait.*

Cette observation nous a paru intéressante en raison des problèmes cliniques et thérapeutiques qu'elle soulève.

Cliniquement, le diagnostic était rendu difficile par un minimum de signes auriculaires. La méningite séreuse localisée ou hydropisie méningée localisée, est bien connue, en effet, comme complication des otites et mastoïdites, chroniques surtout. Dans

notre cas, les symptômes auriculaires étaient réduits au minimum : aucun écoulement auriculaire antérieur ou actuel, simple notion de quelques douleurs auriculaires antérieures obtenue par un interrogatoire dirigé dans ce sens. Il s'agissait, en outre, d'une *simple otite séreuse* non diagnostiquée jusque-là. Ce sont donc là des circonstances étiologiques anormales d'hydropisie méningée qui ne facilitaient pas le diagnostic.

Ce ne sont pas les signes auriculaires, mais *l'épreuve de compression des jugulaires, épreuve de Queckenstedt, qui fut l'élément capital de la décision opératoire.* L'histoire des accidents nerveux : épilepsie localisée à droite, puis hémiplégie droite, puis convulsions gauches impliquait bien un syndrome d'hypertension progressive. Mais c'est l'absence de variations dans l'écoulement du liquide céphalo-rachidien lors de la compression des jugulaires et de la compression abdominale qui fut le témoignage démonstratif de l'inefficacité thérapeutique de la ponction lombaire et de la nécessité d'une opération cranienne.

La trépanation a été exécutée loin du foyer auriculaire possible, ce qui nous semble absolument logique. Si l'on avait été certain du diagnostic, si on n'avait pas envisagé l'éventualité d'une mastoïdectomie complémentaire à un abcès encéphalique possible, on aurait pu, au lieu de notre trépanation temporale assez postérieure, exécuter la trépanation sous-temporale de Cushing, plus antérieure et plus chirurgicale.

Une fois l'os traversé, *il a suffi, pour guérir définitivement notre fillette, d'une simple ponction, unique et unilatérale.* Grâce au tracé d'un lambeau arciforme sur le cuir chevelu, on aurait parfaitement pu renouveler les ponctions à travers le centre de ce lambeau, loin des sutures. Il est, en effet, nécessaire d'envisager l'éventualité de ponctions répétées pour les cas où l'hydropisie méningée se renouvellerait. On sait également que dans les hydropisies ventriculaires la ponction des deux ventricules est souvent nécessaire. Nous n'avons pas incisé la dure-mère pour assurer un drainage continu. Cette incision aurait été indiquée si l'on avait pratiqué une trépanation de Cushing typique sous la pleine épaisseur du muscle temporal dans lequel s'épanche le liquide

céphalo-rachidien. Notre couverture nous a paru insuffisante et insuffisamment absorbante avec notre incision pour justifier d'emblée l'ouverture dure-mérienne qu'on pensait remplacer par des ponctions répétées si nécessité s'en faisait sentir. Il est d'ailleurs probable que l'orifice de ponction dure-mérienne déterminé par une grosse aiguille laisse s'écouler une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, surtout si ce liquide est hypertendu.

C'est à une localisation rare d'hydropisie méningée que nous avons eu affaire, vraisemblablement à une de ces formes de la convexité ou de la fosse temporale décrites par Claude et par Aboulker. Dès la pointe de l'aiguille enfoncée, le liquide céphalo-rachidien s'est écoulé avec abondance et nous ne pensons donc pas avoir ponctionné un ventricule énormément dilaté par une hydropisie intra-ventriculaire, mais bien un épanchement bloqué essentiellement dans la région temporale qu'il débordait vraisemblablement.

Pour conclure, il nous semble que cette observation doit nous rappeler *qu'en présence d'un coma subit chez l'enfant, d'une crise convulsive, d'une hémiplégie, d'un état méningé hypertensif, il faut savoir penser à l'éventualité de la méningite séreuse aseptique localisée, même en l'absence de signes auriculaires.* Pour rare que soit cette éventualité, sa connaissance permettra peut-être de sauver des vies humaines par une opération parfaitement bénigne.

Hernie du diverticule de Meckel.

Par A. Folliasson (de Grenoble).

L'enfant *D... Noël*, 11 ans, entre le 30 mars 1930 dans le service du professeur Ombrédanne pour hernie inguinale droite, fréquemment extériorisée. Son contenu intestinales réduit avec gargouillement. Après réduction on remarque que le cordon reste volumineux, mais sans s'arrêter beaucoup sur ce point.

Nous opérons l'enfant le 2 octobre 1930 sous anesthésie à l'éther : « Découverte du canal inguinal. Isolement et ouverture du sac. A sa partie moyenne on constate la présence d'un segment intestinal adhérent qu'on prend pour une anse grêle. On se donne du jour vers le

haut et on constate qu'il s'agit en réalité d'un volumineux diverticule de Meckel, de la grosseur et de la longueur du pouce, dont la pointe est fixée au sac par des adhérences très serrées et dont la base légèrement tordue sur elle-même s'implante largement sur l'intestin. Après ablation de la partie du sac adhérente au diverticule, on lie le méso de ce dernier qui est écrasé et enfoui comme un appendice. Cure radicale de la hernie. » Les suites opératoires furent normales et l'enfant quittait le service huit jours après l'intervention.

L'examen macroscopique de la pièce montre un diverticule proportionnellement plus large qu'un appendice.

Il est rouge, enflammé, renflé et un peu bosselé à son extrémité, Son aspect rappelle celui d'un appendice en crise subaiguë. La muqueuse est très épaisse à la coupe de la pièce.

L'examen microscopique montre une paroi intestinale composée d'une muqueuse doublée de son chorion, d'une musculeuse et d'une couche cellulo-adipeuse qui s'épaissit notablement dans les deux tiers supérieurs de la coupe.

Voici donc une observation de plus de hernie de Littré.

Le diverticule n'avait pas encore provoqué d'incident notable. L'aspect inflammatoire de ce diverticule, son adhérence au sac rappelaient cependant une double menace : menace de l'occlusion intestinale, si fréquente dans les diverticules fixés ; menace de diverticulite et de péritonite possible, l'infection étant extrêmement fréquente sur les diverticules herniaires.

Peut-être un examen très attentif préopératoire aurait-il permis de percevoir un cordon lisse, élastique, doublant le cordon inguinal. Ce deuxième cordon constitue le meilleur signal de l'appendice et du diverticule herniaire. On devrait toujours le rechercher dans les hernies tant soit peu atypiques.

Le lait de soja dans l'alimentation des nourrissons.

Par Marcel Maillet et L. et K. Yeu.

Note à propos de cent observations.

L'étude que nous poursuivons depuis plusieurs années des régimes de réduction et de suppression du lait chez les nour-

rissons dyspeptiques (1) nous a conduits à étudier en collaboration avec M. et Mme Yeu le « lait de soja », sa préparation, son mode d'emploi et son action chez les nourrissons.

Le « lait de soja » est employé chez les adultes depuis la plus haute antiquité en Chine et au Japon ; chez les enfants en bas âge, ce n'est que depuis peu d'années qu'on l'administre, et son étude, par divers auteurs, est de date récente en Chine (2).

En France, jusqu'à ce jour, le soja, si bien étudié par M. Ribadeau-Dumas et ses élèves, n'a été employé que sous forme de farine.

I. — Le lait de soja.

Définition. — Mode de préparation.

On entend par « lait de soja » le liquide obtenu par le broyage sous jet d'eau des graines de soja.

Plusieurs auteurs ont déjà décrit divers modes opératoires.

Voici celui auquel nous avons eu recours.

Nous employons des graines de soja jaune; ces graines sont d'abord séchées pour faciliter la décortication qui serait malaisée en raison de la notable proportion d'humidité que renferme le produit commercial; les cotylédons sont séparés de leurs téguments par moulage et soumis à une macération dans l'eau froide pendant 12 à 16 heures, puis entraînés par une quantité convenable d'eau froide dans une meule où ils sont broyés. On obtient ainsi une bouillie blanche que l'on filtre sur toile.

Le liquide qui s'écoule constitue le « lait » de soja.

Il reste sur la toile un magma blanc, composé en grande partie par les parois cellulaires, des débris de téguments ainsi que

(1) M. Maillet, Notes cliniques à propos des régimes de réduction et de suppression du lait chez les nourrissons dyspeptiques hypotrophiques. *Société de Pédiatrie de Paris*, 18 juin 1929, n° 6, juin 1929.

(2) E. Tso, Development of infant fed 8 months on soy-bean milk diet. *Chinese Journal of physiology*, n° 2, January 1928.

E. Tso. Comparison of nutritive properties of soy-bean milk and cow's milk. *Chinese Journal of physiology*, octobre 1929.

K. C. Chang and E. Tso, Soluble soy-bean milk powder ans its adaptation to infant feeding. *Chinese Journal of physiology*, May 15, 1931.

d'une proportion appréciable de graisses et de matières azotées. C'est le « tourteau de soja ». Dans les pays d'origine, on en extrait l'huile ou bien on l'utilise comme engrais.

Il est évident que suivant les proportions relatives d'eau et de graines employées, le lait est plus ou moins épais.

Caractères physiques.

Nous avons été amenés à utiliser le lait de densité 1015 à 18° afin que sa teneur azotée soit au moins équivalente à celle du lait de vache et pour arriver à produire 10 litres d'un tel lait, il faut environ 1.500 à 1.800 gr. de graines.

Le lait de soja ainsi obtenu est un liquide blanc opaque à reflets jaunâtres, très homogène, visqueux. Il a une odeur rappelant celle du haricot cru, plus ou moins accentuée suivant la provenance et la qualité des graines. Sa saveur, particulière, est généralement peu appréciée par les palais européens.

Son point d'ébullition est entre 100° et 102°. Comme le lait de vache, il commence à « monter » avant l'ébullition et à sa surface se forme une pellicule assez résistante qui constitue ce qu'on appelle en Chine « la peau de soja » et qui, séchée, est employée à divers usages culinaires. Ce lait « attache » très facilement au fond du récipient et se carbonise ; pour parer à cet inconvénient nous avons pris la précaution de porter d'abord au bain-marie le liquide jusqu'à 90°, pour continuer ensuite le chauffage à feu nu. Après qnelque temps d'ébullition il perd un peu de son homogénéité et jaunit.

Les divers auteurs (1) qui ont étudié le lait de soja trouvent la plupart que le lait de soja fraîchement préparé est acide. Celui que nous employons a une réaction neutre au tournesol et un *p*H 6,4 mesuré par le procédé colorimétrique (l'eau du robinet qui a servi à le préparer est faiblement alcaline *p*H 7,4). Laissé à l'air, son acidité augmente progressivement et suivant la température il coagule au bout de 8 à 24 heures (toutes choses égales

(1) Li-Yu-Ying et L. Grandvoinnet, *le Soja*. Paris, 1912.
R. Rouest, *le Soja et son lait végétal*. Paris, 1921.
O. Laxa, Le lait végétal. *Rapports de l'Institut lactologique de l'École polytechnique tchèque*, n° 5. Prague, 1916.

il coagulerait plus vite que le lait de vache). Le caillot est compact, homogène et reproduit en se rétractant la forme du vase qui le contient. Nous avons cherché l'acidité du liquide exsudé immédiatement après la coagulation ; sa teneur en acide, exprimée en acide lactique est de 2 gr. 70 au litre.

Après stérilisation temporaire au Soxhlet la coagulation n'apparaît qu'après une deux ou semaines.

Si on ajoute un centimètre cube de formol commercial à un litre de lait de soja cru, la coagulation apparaît sensiblement dans le même temps qu'après ébullition.

Composition qualitative. — Le lait de soja renferme :

1° De l'eau.

2° Des matières protéiques dont la principale est appelée caséine végétale par divers auteurs (1) qui ont comparé ses propriétés à celles de la caséine animale. Cette caséine ne coagule pas par la chaleur, elle se précipite dans le lait de soja par addition des acides minéraux, ou d'acide acétique, ou de certains sels minéraux : chlorure de magnésium, sulfate de magnésium, chlorure de potassium, sulfate de calcium. La coagulation par addition de sels minéraux est le procédé employé par les Chinois pour la fabrication du « fromage de soja ».

Il est à noter que les matières protéiques sont en solution colloïdale, ce qui avec l'émulsion des graisses donne au liquide son apparence laiteuse ;

3° Des matières sucrées de nature encore à déterminer.

Dans notre lait, nous avons trouvé les matières sucrées en faible proportion, une quantité encore plus faible de sucre réducteur. Nous avons constaté la présence de cellulose mais non celle de l'amidon ;

4° Une matière grasse, « l'huile de soja », qui se trouve dans le lait à l'état de fine émulsion. Au microscope on voit un grand nombre de globules dont le diamètre est nettement plus petit que celui des globules gras du lait de vache examinés sous le même grossissement. Le lait étant laissé au repos, ces globules

(1) Francis J. G. BELTZER, *Industries du lactose et de la caséine végétale du soja*. Paris.

n'ont aucune tendance à monter à la surface, ils ne constituent pas de couche de crème. Nous avons essayé de baratter le lait de soja, nous n'avons pas obtenu la séparation de l'huile ;

5° Des substances minérales diverses :

Phosphore, potassium, calcium, sodium, présents.

Fer, magnésium, chlore, absents.

Le lait de soja possède, en outre, certaines propriétés qui n'appartiennent qu'aux substances vivantes : nous avons vérifié qu'il donne, comme le lait de vache, les réactions de la peroxydase et de la catalase (1).

Composition quantitative. — Comparaison avec le lait de femme et le lait de vache.

Pour 1 litre.	Lait de femme.	Lait de vache.	Lait de soja.
—	—	—	—
Densité	1032	1031 à 1033	1015
Extrait sec	123,80	130	75,30
Matières azotées	12,35	36	38,71
Matières grasses	34,68	40	16,6
Lactose	69,84	47	
Matières sucrées du soja			7,5 (dont 2,7 de sucre réducteur)
Sels	1,90	7	3,45
Cellulose			0,86
Substances minérales.			
Potasse (KaO)	0,762	1,766	1,503
Soude (Na^2O)	0,257	1,110	traces
Chaux (CaO)	0,342	1,599	0,263
Oxyde de fer (Fe^2O^3)	0,005	0,003	absence
Anhydride phosphorique (P^2O^5)	0,468	1,974	1,220
Magnésie (MgO)	0,065	0,210	absence
Chlore	0,445	1,697	absence
Sulfates			traces.

(1) O. LAXA, *loc. cit.*

En conclusion. — Si l'on compare le lait de soja au lait de femme et au lait de vache, on constate que :

Sa réaction est faiblement acide comme celle du lait de vache ; les matières protéiques y sont en plus grande proportion que dans le lait de vache, à fortiori que dans le lait de femme ; les matières sucrées y sont en très faible proportion, moindre que dans le lait de vache et à fortiori que dans le lait de femme ; les matières grasses s'y trouvent en moindre quantité que dans les deux autres laits ; les sels, en quantité moyenne, sont riches en phosphore, pauvres en calcium, ne contiennent ni chlorure de sodium, ni fer.

Mode d'administration. Correction. — Pour en faire un aliment convenant aux jeunes enfants, nous avons dû le corriger. Afin de remédier à la teneur insuffisante en sucre, en matière grasse et en sels de chaux, à l'absence de chlorure de sodium, nous avons ajouté au lait de soja du sucre, de la crème de riz, du carbonate de chaux et du chlorure de sodium dans les proportions suivantes :

Lait de soja	1 litre.
Sucre	50 gr.
Crème de riz	50 gr.
Carbonate de calcium	1 gr.
Chlorure de sodium	1 gr. 50

et pour faciliter l'absorption chez les nourrissons nous avons malté cet aliment.

Un litre de cette préparation représente environ 700 calories.

Nous avons utilisé le lait ainsi préparé en suivant les règles de l'alimentation au lait de vache, c'est-à-dire, que selon l'âge des enfants, nous avons procédé au coupage au 1/3 ou au 1/4 et au sucrage et administré des rations équivalentes à celles qu'on aurait données de lait de vache.

Pour les enfants à partir de six mois, on prépare avec le lait de soja des bouillies en utilisant des farines diverses selon la technique ordinaire des bouillies au lait de vache.

II. — Résultats cliniques.

Nos observations portent sur 100 nourrissons, se répartissant de la façon suivante :

22 convalescents dont l'état de nutrition était encore satisfaisant.

59 qui présentaient une hypotrophie prononcée.

13 hypothrepsiques en état de dénutrition grave.

5 débiles.

1 atrophique.

24	étaient	âgés	de	1 à 4 mois,
40	—	—	—	4 à 8 mois,
17	—	—	—	8 à 12 mois,
9	—	—	—	12 à 16 mois,
10	—	—	—	plus de 16 mois.

Sur cet ensemble :

38 ne présentaient pas de troubles digestifs.

62 étaient atteints de troubles digestifs divers, subaigus et à répétition, résistant à l'emploi de divers laits ou de régimes variés, c'est-à-dire :

30 avec selles grumeleuses, fétides ;

20 avec selles glaireuses ;

5 avec selles de la dyspepsie du lait de vache ;

7 avec selles franchement liquides et chez lesquels il y avait intolérance manifeste au lait de vache.

1° *Tolérance.*

D'une façon générale, quelle que soit la catégorie, le lait de soja est bien accepté par les nourrissons de tous les âges ; sur 100 cas nous avons observé 11 refus.

Il est généralement bien supporté ; et seulement dans 7 cas, il y a eu intolérance complète avec aggravation des troubles digestifs.

2° *Action sur l'état digestif.*

a) *La selle de lait de soja.* — Dès l'abord il faut noter que l'administration de lait de soja provoque des selles de caractères particuliers. Elle est plus foncée que la selle de lait de vache, d'un jaune verdâtre, rarement jaune clair. Très homogène, elle est le plus souvent de consistance pâteuse, parfois visqueuse ou molle. Il est à signaler que même dans les cas les plus favorables, son odeur particulière est très forte et persistante. Le nombre dépasse rarement 3 par 24 heures, même chez les sujets ayant des selles très molles.

Ces déjections s'accompagnent assez fréquemment (31 fois sur nos 100 essais) d'un érythème du siège, parfois intense et résistant aux thérapeutiques tant internes qu'externes ; il est indépendant de la réaction des selles.

Nous avons pensé que les caractères des selles et l'érythème consécutif du siège pouvaient être dus à la cellulose contenue dans le lait végétal, c'est pourquoi nous avons cherché à l'éliminer le plus possible par la décortication et un double filtrage ; la composition du lait ainsi préparé ne diffère pas sensiblement de celle du lait préparé avec les graines entières ; cependant les selles sont meilleures et l'érythème du siège moins accentué ; mais la cellulose ne semble pas seule en cause et nous recherchons actuellement si dans le lait ne passe pas une certaine quantité de la substance toxique trouvée dans les graines par Berczeller de Vienne.

b) *Les résultats* que nous avons obtenus sont les suivants :

1° 38 nourrissons *ne présentaient pas de troubles digestifs.*

Dans 37 cas, les selles sont restées normales avec les caractères plus ou moins marqués de la selle de soja.

8 fois est apparu un érythème parfois intense du siège. Il est à noter que dans certains cas, au bout d'un temps généralement assez long, les selles peuvent se modifier et devenir moins homogènes, ou plus fétides, mais sans présenter de caractères

vraiment pathologiques et le poids continue à augmenter régulièrement.

Dans un seul cas, les selles sont devenues assez mauvaises au 35e jour, pour imposer la suppression du lait de soja.

CONCLUSION. — Chez les sujets ne présentant pas de troubles digestifs, le lait de soja est bien toléré du moins pendant un temps assez long, puisque sur 38 cas il n'y eut qu'une intolérance.

2° 62 nourrissons *présentaient des troubles digestifs* :

a) Dans 30 cas, il s'agissait de dyspepsie fétide:

Dans 10 cas, les selles ont été améliorées, et 14 fois il n'y eut pas d'action sur les selles ;

4 fois il y eut refus du lait de soja;

2 fois il y eut intolérance du lait et aggravation des troubles digestifs.

b) Dans 20 cas, les selles étaient glaireuses :

4 fois il y eut amélioration des selles et 11 fois ces dernières ne furent pas modifiées;

4 fois il y eut intolérance,

1 fois refus.

c) Dans 5 cas, il s'agissait de dyspepsie du lait de vache :

2 fois il y eut amélioration ;

1 fois les selles blanches furent remplacées par des selles glaireuses;

1 fois intolérance ;

1 fois refus.

d) Dans 7 cas, il s'agissait d'intolérance au lait de vache :

4 fois il y eut amélioration;

3 fois pas d'action.

CONCLUSION. — Chez les nourrissons présentant des troubles digestifs, d'une façon générale le lait de soja n'a qu'une action inconstante sur les selles ; dans quelques cas, rares il est vrai, il peut entraîner l'aggravation des troubles digestifs. C'est dans les intolérances au lait de vache que son action fut le plus favorable.

3° *Action sur le poids.*

D'une façon générale, la courbe de poids est satisfaisante, l'augmentation régulière et les gains importants.

Par exemple :

1° Enfants ne présentant pas de troubles digestifs :

1 kgr. 390 en deux mois	790 gr. en 34 jours
1 kgr. 070 en 41 jours	690 en 25 —
1 kgr. en 43 —	705 en 32 —
985 gr. en 49 —	350 en 19 —
900 en 36 —	410 en 12 —
890 en 38 —	390 en 7 —

2° Enfants présentant des troubles digestifs :

1 kgr. 415 en 50 jours	440 gr. en 15 jours
1 045 en 39 —	500 en 17 —
1 060 en 47 —	675 en 16 —
1 100 en 46 —	560 en 26 —
1 en 50 —	560 en 15 —
0 785 en 27 —	670 en 25 —
0 930 en 42 —	250 en 7 —
0 790 en 28 —	870 en 32 —
0 345 en 14 —	430 en 15 —
1 en 38 —	930 en 37 —

Cette augmentation de poids, comme en témoignent les chiffres précédents, peut se prolonger 4 à 6 semaines et elle peut être indépendante de l'état des selles qui restent quelquefois médiocres. Il est à remarquer que parfois, vers la 5e ou 6e semaine, l'enfant se dégoûte du lait de soja et laisse une certaine quantité de ses biberons ; mais alors même qu'il continue à bien l'accepter, la courbe de poids n'est plus aussi satisfaisante et devient irrégulière ; cet aliment ne peut donc être qu'un aliment de transition.

Conclusion. — Nous avons observé que :

1° Chez 38 nourrissons non dyspeptiques, 25 fois la croissance

a été très satisfaisante, 7 fois elle n'a pas été influencée, et est demeurée telle qu'elle était avec les différents laits précédemment employés, et cette insuffisance d'augmentation de poids relevait d'une cause générale ;

2° Chez 62 nourrissons présentant des troubles digestifs, 36 fois les augmentations de poids furent excellentes, et c'est un fait remarquable que l'augmentation fut, dans nombre de cas, importante alors que les selles n'étaient pas améliorées.

Dans aucun cas nous n'avons constaté de phénomènes de carence.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

En conclusion, le lait de soja est généralement bien accepté et bien toléré par les nourrissons. Il est intéressant de constater qu'il suffit à assurer le plus souvent une croissance satisfaisante, tant chez les nourrissons normaux que chez les dyspeptiques. Sur les phénomènes digestifs, son action est inconstante : assez souvent elle est favorable, mais fréquemment aussi elle est nulle ; ce n'est qu'exceptionnellement que les troubles digestifs peuvent être aggravés. L'action de ce lait végétal est surtout manifeste dans les cas d'intolérance au lait de vache.

En tout cas, le lait de soja semble ne pouvoir constituer qu'un aliment de remplacement transitoire et n'avoir que des indications limitées.

Intérêt pratique de la culture sur milieu de Lœwenstein pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse.

Par H. Grenet et P. Isaac-Georges.

Comme Saenz et Hauduroy l'ont signalé récemment, la culture mérite actuellement de prendre rang parmi les procédés pratiques de diagnostic de la méningite tuberculeuse.

Nous avons utilisé à cet effet le milieu de Lœwenstein, qui

surtout avec sa formule la plus récente (vert malachite) se montre très favorable à la culture du bacille tuberculeux :

La technique est des plus simples : centrifugation du liquide et étalement du culot sur la surface du milieu.

Quant aux résultats, ils sont en tous points satisfaisants. Sur 10 liquides de méningite tuberculeuse ensemencés, tous ont donné un résultat positif. Dans tous les cas, une culture macroscopique a été obtenue en un délai variant de 13 à 42 jours. Mais de façon beaucoup plus précoce, la réponse peut être fournie par l'examen microscopique du produit de raclage des tubes. Dans trois cas, le diagnostic a ainsi pu être confirmé en 5, 6 et 7 jours et, dans la généralité des cas, le résultat a été acquis avant l'expiration de la troisième semaine.

Par sa facile mise en œuvre, par la rapidité de ses résultats, l'ensemencement semble devoir se substituer, pour ce qui concerne le diagnostic bactériologique de la méningite tuberculeuse, à l'inoculation.

Notons en outre, avec Hauduroy, que, fournissant aisément les souches microbiennes en cause, il ouvre la voie à d'intéressantes recherches théoriques.

Discussion : M. Robert Broca. — La régularité et la sûreté des résultats obtenus par l'ensemencement sur milieu de Lœwenstein modifié du liquide céphalo-rachidien recueilli au cours des méningites tuberculeuses sont remarquables. De façon courante, dans les laboratoires de MM. Calmette et Boquet, à l'Institut Pasteur, cette méthode est pratiquée. Elle présente, en effet, l'avantage d'être à la fois fidèle et rapide. MM. Saenz et Costil ont déjà attiré l'attention sur ces faits dans une communication faite à la Société de Biologie, le 23 juillet 1932, et ont montré qu'après 7 à 14 jours, l'examen des cultures permet de poser un diagnostic à la fois précoce et précis.

Eczéma du nourrisson. Hyperthermie. Encéphalite.

Par MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges et Mourrut.

L'observation que nous rapportons à la Société concerne un de ces accidents dramatiques bien connus au cours de l'eczéma du nourrisson. Ce qui fait sa particularité, ce sont les symptômes insolites d'ordre encéphalitique qu'a présentés le petit malade.

L'enfant *B... Robert* est né le 27 février 1932 de parents sains. C'est un premier-né, qui est venu à terme, pesant 3 kgr. 250. Il a été nourri au sein pendant un mois et demi, puis au lait stérilisé. Dès l'âge de un mois sont apparus quelques placards d'eczéma sur la face et le cuir chevelu, auxquels les parents prêtèrent peu d'attention, car le développement général était excellent. Néanmoins un traitement local était régulièrement pratiqué, à l'aide d'une pommade dont nous ignorons la composition.

C'est le 29 juin que débutèrent les accidents qui font l'intérêt de cette observation. Le matin, les parents de l'enfant remarquèrent que l'eczéma s'était étendu et était devenu plus suintant. L'après-midi, le petit malade était abattu et sa température s'était élevée à 40°,6.

Dès lors l'état de l'enfant évolue en deux phases d'allure clinique assez différente :

La première, d'allure septicémique, est uniquement caractérisée par de la fièvre et de l'abattement. Elle coïncide avec une poussée éruptive de l'eczéma.

L'enfant, en raison des dangers bien connus de l'hospitalisation pour les nourrissons eczémateux, n'est pas admis à l'hôpital. On nous l'amène chaque matin. La fièvre persiste à 40° pendant une dizaine de jours, sans aucun signe de localisation. Notons toutefois, le 3 juillet, une petite crise d'asthme, rapidement jugulée par une injection d'évatmine et qui, grâce sans doute à l'administration répétée d'adrénaline, reste sans lendemain. Le 10 juillet, la température est progressivement tombée à la normale et l'enfant semble en bonne voie de guérison.

C'est alors qu'éclate la seconde phase des accidents, d'aspect beaucoup plus particulier. Brusquement, le 11 juillet, à 5 heures du matin, les parents trouvent l'enfant dans un état très inquiétant. Il est d'une pâleur extrême, en proie à une dyspnée intense. La température dépasse 42°. L'enfant est apporté dans la matinée à l'hôpital où nous

pouvons l'examiner. Il est livide et, contrairement à ce qui a eu lieu pendant la première phase des accidents, l'eczéma s'est complètement affaissé. La respiration, haletante, soulève au pourtour des lèvres une mousse blanchâtre, et à l'auscultation une pluie de râles fins aux deux bases pulmonaires complète le tableau de l'œdème pulmonaire. Le pouls est incomptable. La mort paraissant imminente, les parents décident de ne pas laisser leur enfant à l'hôpital.

Cependant le lendemain, comme la mère vient nous l'annoncer, une détente s'est produite dans l'état de l'enfant. La température est tombée à 37°,5. Mais la maladie n'est pas terminée.

L'enfant fut suivi quotidiennement d'abord à domicile, puis dans le service.

Pendant cette période marquée par de la déshydratation, de la diarrhée, des signes de bronchite diffuse et des abcès multiples au niveau des injections, le tableau clinique fut dominé par des symptômes d'ordre neurologique.

Les yeux étaient révulsés, fixés dans le regard en haut. Les pupilles réagissaient à la lumière, mais le spasme d'élévation restait invincible. L'enfant ne paraissait pas voir. Le 12 juillet le docteur Hartmann trouvait un fond d'œil avec papilles légèrement hyperhémiées. Il concluait en attribuant la non-vision des objets au spasme d'élévation des yeux, tout en faisant des réserves sur une perte définitive de la vue possible par lésion centrale (radiations optiques ou centre cortical).

L'enfant restait absolument inerte, insensible à toute excitation. Parfois il présentait des petites contractions des orbiculaires des lèvres, et à deux reprises il eut une crise convulsive généralisée, mais de faible amplitude et de faible durée.

Cependant il n'y avait aucun symptôme paralytique. Les réflexes étaient normaux.

Une ponction lombaire le 16 juillet montra un liquide clair avec 2 à 3 lymphocytes par mmc., une albumine sensiblement normale et un sucre à 0 gr. 34.

Pendant cette phase, du 12 au 22 juillet, la température oscilla entre 38° et 39°.

L'eczéma était resté affaissé, squameux avec disparition complète des lésions suintantes.

C'est à partir du 23 juillet que l'amélioration est manifeste. L'eczéma redevient progressivement suintant et le restera.

Le spasme d'élévation des globes oculaires cesse progressivement, mais l'enfant reste indifférent. Il ne s'intéresse à rien, ne suit pas la lumière bien qu'il paraisse voir ; il ne reconnaît pas ses parents.

Il se développe une hypertonie musculaire considérable. Les membres supérieurs et inférieurs sont fléchis et il faut vaincre une

résistance pour les amener à l'extension. Il n'y a pas de phénomène de la roue dentée. Les réflexes sont normaux. Le facies reste figé, inexpressif.

Enfin un peu plus tard, les parents signaleront des bâillements fréquents et très prolongés.

Ces signes qui donnaient à ce nourrisson une attitude presque parkinsonnienne sont allés en s'atténuant, tandis que l'état général s'améliorait très rapidement.

Vers la mi-août l'enfant est parti à la campagne.

Actuellement il est d'aspect floride. Il a 7 mois et pèse 6 kgr. 450.

L'eczéma est étendu, légèrement suintant.

Il n'y a plus aucun spasme oculaire et il suit facilement la lumière.

Il entend bien, remue facilement et beaucoup. Les membres ne sont plus contracturés. Les réflexes sont normaux, un peu vifs.

De temps à autre, il fait de petites crises pseudo-syncopales de courte durée avec pâleur subite et quelques secousses des membres, mais sans modification de bruits du cœur ni pauses respiratoires.

Le psychisme paraît encore déficient. Il s'intéresse très peu à ce qui l'entoure, ne joue pas et ne paraît pas reconnaître ses parents.

En résumé. — 1° Un nourrison eczémateux est atteint d'un état d'allure septicémique sévère qui dure plus de 8 jours, qui est coupé d'un incident asthmatiforme, puis qui s'améliore.

Pendant tout ce temps, même au moment de la crise d'asthme, l'eczéma reste floride, suintant ;

2° Ensuite survient un accident extrêmement grave et subit rappellant l'œdème aigu pulmonaire. A l'instant l'eczéma s'affaisse complètement, pâlit, devient sec et squameux.

A cela succède une période de troubles nerveux de type encéphalitique, durant une dizaine de jours.

L'eczéma reste affaissé.

Enfin, les lésions cutanées reprennent leur aspect suintant. Cette reprise de l'eczéma coïncide avec une amélioration des troubles encéphalitiques, mais il reste des séquelles motrices qui ne s'atténuent que très progressivement et, à l'heure actuelle encore, le psychisme paraît très inférieur et doit engager à faire des réserves sérieuses pour le pronostic éloigné.

Cette observation pose plusieurs questions difficiles à résoudre : Doit-on considérer comme d'essence différente, en rai-

son du comportement de l'éruption cutanée, le premier accident d'allure septicémique et le second d'aspect encéphalitique ? Quelle est la nature de ce dernier ?

Ce sont là des points que nous n'avons pas la prétention de résoudre. Toujours est-il que la rareté de pareils accidents nerveux, dont nous ne connaissons pas d'autre exemple au cours de l'eczéma du nourrisson, nous a paru une raison suffisante de publier cette observation.

Eczéma du nourrisson. Alternance de crises d'asthme avec les poussées éruptives.

Par H. Grenet, P. Isaac-Georges et Mourrut.

L'observation que nous rapportons, bien qu'ayant trait à des faits connus, nous a paru digne d'être publiée en raison de sa grande netteté.

L'enfant *Serge M...*, actuellement âgé d'un an, est un bel enfant, d'aspect floride, né à terme avec un poids de 3 kgr. 300 et nourri au sein jusqu'à ces derniers temps.

Dans ses antécédents héréditaires, deux faits intéressants sont à relever. Sa mère, d'une part, est atteinte à la fois de maladie de Basedow et de rhumatisme articulaire aigu ; ces deux affections ne sont sans doute pas indépendantes, et une fois au moins elles ont subi une poussée simultanée. D'autre part, le frère aîné de notre petit malade a été sujet jusqu'à l'âge de 4 ans à des bronchites répétées, qui, rétrospectivement évoquent l'idée de paroxysmes asthmatiques. Ces faits mettent en valeur le terrain dysendocrinien et dyssympathicotonique sur lequel s'est développée l'association eczéma-asthme que nous avons observée chez notre petit malade.

C'est l'eczéma qui fut le premier en date. Il apparut à l'âge de six semaines, fut d'abord sec, puis suintant. Pendant 3 ou 4 mois, il resta isolé, ne troublant en rien la santé générale de l'enfant.

Le 8 avril dernier, les parents entreprirent pour la première fois un traitement local de l'eczéma ; traitement bien anodin d'ailleurs puisqu'il ne s'agit que de pommade à l'oxyde de zinc. Le lendemain 9 avril, l'eczéma s'est cependant affaissé et il survint une crise de

dyspnée brutale avec hyperthermie, qui fut étiquetée grippe infectieuse. Mais la fugacité des accidents, leur répétition les 1er, 8 et 15 mai font bientôt rectifier le diagnostic et admettre la nature asthmatique des accidents. Les crises deviennent de plus en plus fréquentes et lorsque le docteur Mendel, le 20 mai, amène son petit malade à notre consultation, il présentait des accès de suffocation toutes les 3 ou 4 heures.

Notre examen ne nous révéla aucun signe bien particulier. Outre un eczéma, moyennement étendu et à ce moment, sec et squameux, nous n'avons constaté que des sibilances diffuses dans les deux champs pulmonaires et les stigmates d'un rachitisme léger, surprenant d'ailleurs chez un enfant élevé au sein. Cherchant un facteur pathogénique ou étiologique sur lequel pût agir une thérapeutique de cet état asthmatique, nous avons demandé un examen du rhino-pharynx. Les spécialistes ont constaté une légère hypertrophie des amygdales et quelques végétations adénoïdes, dont ils déconseillèrent d'ailleurs l'ablation immédiate.

Quant à un processus anaphylactique, quelques faits plaident en sa faveur. Dès le début, l'horaire des accès semblait en rapport avec les tétées. Des cuti-réactions furent pratiquées. Une première fois la sensibilité cutanée fut éprouvée avec le lait de la mère et avec le lait d'une autre femme. Les deux cuti-réactions furent négatives. Mais dans l'après-midi, qui suivit, l'enfant eut deux crises d'asthme violentes. Quelques semaines plus tard, en juillet, deux nouvelles cuti-réactions, au lait de vache ordinaire et au lait condensé furent positives, avec rougeur et tuméfaction surtout intenses pour l'épreuve au lait condensé.

Mais des changements de régime multiples et variés n'ont eu aucune influence sur l'état de l'enfant. Peut-être des sensibilisations d'un autre ordre sont-elles en jeu, comme le laisserait supposer la disparition transitoire de tous les accidents durant un séjour à la campagne au mois d'août.

Quoi qu'il en soit, à la suite de notre premier examen, divers traitements furent appliqués : sérum de Heckel, qui avait sur les crises une action certaine, mais transitoire ; hémothérapie maternelle, qui n'eut aucune influence nette ; éphédrine et surtout adrénaline, qui parut être le médicament le plus actif.

Au moins de juin, les crises d'asthme s'espacèrent, puis disparurent presque complètement. En même temps l'eczéma subit une poussée et redevint suintant. Cette alternance des deux syndromes, qui est le trait le plus marquant des deux affections s'est encore manifestée par la suite. Après un séjour à la campagne, au cours duquel l'enfant n'eut aucun accès dyspnéique, l'enfant vient de rentrer à Paris. De

nouveau les crises d'asthme ont reparu et en même temps l'eczéma s'est affaissé de nouveau. Il ne subsiste que quelques placards d'aspect squameux à la face.

Nous n'avons aucun élément nous permettant de prendre parti entre les théories pathogéniques qui tendent à expliquer les poussées alternées de l'asthme et de l'eczéma. Par ailleurs, l'hérédité très spéciale de notre petite malade constitue peut-être un document intéressant au sujet de la constitution du terrain asthmatique.

Angine diphtérique maligne chez une enfant vaccinée par l'anatoxine de Ramon.

Par le Dr Jean Pigot (d'Albi).

La jeune *Andrée F...*, âgée de 7 ans, a été vaccinée il y a deux ans, en mai 1930; les doses et délais classiques ont été observés (1/2, 1, 1 cmc. 1/2 à 3 semaines d'intervalle).

Le 13 fevrier 1932, nous sommes appelé auprès de l'enfant pour de la toux et pour une pâleur inaccoutumée du visage.

Après un examen général négatif, nous avons soin d'explorer le pharynx; nous constatons la présence d'un enduit gris-blanchâtre couvrant l isthme pharyngien et le tiers postérieur de la voûte palatine. En décollant légèrement les fausses membranes, nous remarquons un enduit de plusieurs millimètres. Aucun signe de laryngite. La température rectale est de 38°,2.

En même temps qu'un prélèvement, nous pratiquons la sérothérapie immédiate :

Sérum antidiphtérique concentré Pasteur

50 cmc. { 20 intra-musculaire
30 sous-cutané.

De plus nous prescrivons des instillations d'acétylarsan et injections d'extrait surrénal (10 cgr.).

Le 14 fevrier : Température { matin 39°
soir 38°,4.

Les fausses membranes se sont épaissies (1 cm. d'épaisseur), mais sans extension depuis la veille.

Examen bactériologique. — Association de bacilles diphtériques longs et de cocci en chaînettes.

Injections. — Sérum antidiphtérique ordinaire Pasteur dans les 24 heures.

70 cmc. { 30 intra-musculaire.
40 sous-cutanée.

Sérum antistreptococcique 30 cmc. intra-musculaire, extrait surrénal 10 cgr.

Acétylarsan en instillations nasales.

Lavages de bouche au jus de citron.

Le 15 février : Température { matin 38°,3
soir 37°,4.

Les fausses membranes ne sont nullement modifiées par la sérothérapie. On aperçoit à leur niveau quelques suffusions sanguines. Larynx normal.

L'enfant présente un état toxémique, avec pâleur extrême, vomissements, respiration à type Cheyne-Stokes. Pas de signes de myocardite.

Injections :

Sérum ordinaire 100 cmc. dans les 24 heures { 80 intra-musculaire
20 sous-cutanée.

Antistreptococcique 30 cmc. . . . . . { 10 intra-musculaire
20 sous-cutanée.

Extrait surrénal : 10 cgr.

Chlorocalcion : 4 fois 40 gouttes par 24 heures.

Le 16 février : Température { matin 36°,7
soir 36°,4.

État plus grave. Localement aucune amélioration. Apparition de taches purpuriques sur l'abdomen et les cuisses.

Injections :

Sérum ordinaire 100 cmc. . . . { 80 intra-musculaire.
20 sous-cutanée

Sérum antistreptococcique 20 cmc. { 10 intra-musculaire
10 sous-cutanée.

Extrait surrénal : 10 cgr.

Chlorocalcion.

Le 17 février : Température { 36°,7
36°,4.

Vomissements, respiration à type Cheyne-Stokes.

Injections :

Sérum ordinaire : matin 80 cmc. { 40 intra-musculaire
40 sous-cutanée

soir 80 cmc. . { 60 intra-musculaire
20 sous-cutanée.

L'enfant meurt dans la nuit.

En résumé, il s'agit d'une diphtérie maligne chez une enfant vaccinée, contre laquelle les fortes doses de sérum n'ont eu aucune action.

Les dystrophies uviosensibles des grands enfants et des adolescents.

Par M. GEORGES SCHREIBER.

Dans une communication récente, MM. G. Mouriquand, A. Soulier et Mlle Weill (1) ont signalé que *chez les nourrissons* la clinique montrait, à côté de rachitismes plus ou moins résistants aux fixateurs de Ca (rachitismes uviorésistants), des rachitismes très sensibles aux R. U.-V. ou à leurs dérivés (rachitismes uviosensibles). *Chez les grands enfants* et chez les *adolescents*, on peut observer de même des dystrophies qui sont remarquablement influencées par l'actinothérapie. Dans un mémoire publié en 1917 (2), j'ai déjà attiré l'attention sur ces faits et publié deux observations très démonstratives. Voici résumées ces deux observations dont la première est particulièrement typique:

OBSERVATION I. — *Dystrophie à prédominance hypophysaire et ovarienne.*

E. H..., jeune fille de 17 ans et demi, pâle, très maigre, fatiguée et apathique. Taille 1 m. 63. Poids 44 kgr. 650, stationnaire depuis de nombreux mois. Pas de syphilis décelable dans les antécédents.

L'examen montre un thorax étroit et des membres grêles. Les extrémités sont violacées, froides, sujettes aux engelures. Diminution bilatérale du murmure vésiculaire sans lésion décelable à l'examen radioscopique.

Anorexie avec ptose gastrique et constipation. Menstruation irrégulière avec absence des époques pendant plusieurs mois.

(1) G. MOURIQUAND, A. SOULIER et Mlle WEILL, Rachitisme uviosensible et rachitisme uviorésistant. *Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris*, n° 5, mai 1932, p. 338.

(2) GEORGES SCHREIBER et Mme COPIN-LECOCQ, Les rayons ultra-violets en médecine infantile. *Congrès du Royal Institute of public Health*, Gand, juin 1927.

Température normale. Fatigue intellectuelle très rapide, asthénie et sensibilité extrême.

Le *traitement par les R. U.-V.*, institué à raison de 2 séances par semaine, ne dépassant pas au maximum un quart d'heure et *aux faibles doses que nous employons* habituellement, nous permet d'obtenir en moins de 6 semaines une augmentation de poids de 3 kgr. A la suite des trois premières séances l'augmentation était déjà de 850 gr. et de 1.800 gr. après la cinquième. En même temps l'aspect de la jeune fille était complètement modifié, son appétit, son humeur et son aptitude au travail étaient devenus excellents.

Une diététique appropriée a été instituée dans ce cas en même temps que l'actinothérapie à l'exclusion de toute autre médication, mais cette diététique favorable ne permet pas d'expliquer une augmentation de poids aussi considérable et aussi rapide.

Obs. II. — *Dystrophie à prédominance lymphoïde.*

A. G..., fillette de 10 ans et demi, pâle, maigre. Taille 1 m. 29. Poids 23 kgr. 350. Sujette aux rhino-pharyngo-adénoïdites avec poussées fébriles. Opérée d'appendicite à 9 ans.

Pas de syphilis dans les antécédents.

Amaigrissement accentué depuis 2 mois avec anorexie et manque d'entrain.

Développement excessif des végétations adénoïdes, des amygdales, des ganglions cervicaux et axillaires.

Aplatissement du thorax avec dépression du sternum.

Insuffisance respiratoire plus prononcée du côté gauche.

Traitement par les R. U.-V. Après 14 séances, augmentation de poids de 2 kgr. 150. Retour de l'appétit et de la bonne humeur.

Les observations suivantes, recueillies plus récemment, montrent aussi nettement l'action favorable des R. U.-V.

Obs. III. — *Infantilisme dystrophique avec arrêt de développement depuis 6 ans.*

M. L..., garçon de 15 ans, de petite taille (1 m. 41 au lieu de la moyenne 1 m. 54), de poids faible (30 kgr. 950, au lieu de la moyenne 45 kgr.).

Fièvre typhoïde avec rechutes sévères à 5 ans. Coqueluche à 8 ans. Depuis l'âge de 9 ans, arrêt du développement.

Pas de syphilis dans les antécédents.

A l'examen, on note un facies pâle avec peau fine et cheveux fins. Organes génitaux peu développés. Absence de poils au pubis et aux

aisselles. Voix grêle. Mouvements ralentis avec une certaine paresse intellectuelle.

Métabolisme basal (docteur Stévenin) légèrement augmenté : 49,3.

Traitement par les R. U.-V. Après 15 séances, le poids augmente de 970 gr. et la taille, restée stationnaire pendant 6 ans, commence à se développer, puis se rapproche progressivement de la normale.

Les arrêts de développement de ce type, souvent qualifiés de *chétivisme,* sont parfois transitoires. Chez les enfants qui en sont atteints on peut constater après la puberté une reprise spontanée de la croissance. Dans notre cas, il semble toutefois que l'actinothérapie ait donné un coup de fouet favorable et déclanché la poussée impatiemment désirée.

Obs. IV. — *Dystrophie osseuse avec albuminurie orthostatique.*

A. M. S..., fillette de 14 ans, maigre, dolente, rapidement fatiguée. Taille 1 m. 60. Poids 42 kgr.

Hérédo-spécifique : père décédé d'une paralysie générale.

Rhino-pharyngites et angines à répétition. Depuis l'âge de 8 ans, cé phalées fréquentes. Appendicite chronique opérée à 8 ans et demi.

Périodes d'anorexie avec constipation et asthénie.

A 10 ans et demi, apparition d'une *albuminurie orthostatique.*

A 13 ans, apparition des règles qui sont douloureuses.

A l'examen, cette fillette paraît d'une taille excessive. Bassin développé, mais thorax étroit avec cyphose dorsale, lordose lombaire, omoplates ailées et pieds plats.

Depuis 4 ans, chaque année, lorsque l'enfant maigrit, est fatiguée et sans appétit, on institue un traitement par les R. U.-V. (12 séances à raison de 2 par semaine) et chaque fois le résultat est remarquable. Le poids augmente immédiatement (de 950 gr. de 1 kilo, 1 kgr. 500, et la dernière fois de 1 kgr. 950). L'appétit revient, la fatigue disparaît et aussi l'albuminurie orthostatique.

Les résultats sont tels, que la mère réclame elle-même l'application des R. U.-V. dès qu'elle constate le fléchissement de son enfant.

Chez les dystrophiques de ce type, l'actinothérapie de même que l'héliothérapie est très indiquée. Il convient de noter l'influence favorable des R. U.-V. sur l'évolution de l'albuminurie orthostatique alors même qu'elle pourrait être imputable à l'hérédosyphilis, comme dans le cas présent Cette fillette est d'ailleurs soumise régulièrement à un traitement spécifique, mais

l'amélioration de son état général est particulièrement frappante après chaque série de R. U.-V.

Obs. V. — *Dystrophie à prédominance lymphoïde. Épilepsie.*

M. U..., fillette de 10 ans, allongée, pâle. Taille 1 m. 52. Poids 37 kgr. 830. Père épileptique depuis l'âge de 15 ans. La fillette a eu elle-même quelques crises d'épilepsie depuis l'âge de 4 ans.

Croissance trop rapide. Fatigabilité. Circulation défectueuse avec refroidissement des extrémités et tendance aux engelures. Appétit capricieux et irrégulier. Sensibilité pharyngée avec hypertrophie des amygdales. Anémie.

Traitement par une série de R. U.-V. qui donne au bout de 12 séances une augmentation de poids de 1 kgr. 670. En même temps amélioration de l'état général et de l'appétit.

Obs. VI. — *Dystrophie osseuse et ovarienne avec aménorrhée.*

J. G..., âgée de 16 ans, a vu ses règles survenir à 15 ans, mais depuis elles n'ont réapparu qu'à deux reprises et très faiblement.

Taille 1 m. 60. Poids 44 kgr. 800. Aspect chétif.

Mère décédée à la suite d'une péritonite tuberculeuse.

Fatigabilité rapide. Périodes d'amaigrissement fréquentes avec anorexie et digestions laborieuses.

Amygdalites et adénoïdites répétées ayant nécessité à 13 ans l'ablation des amygdales et des végétations par le docteur Georges Laurens.

Aspect plutôt chétif. Cypho-scoliose modérée. Refroidissement des extrémités avec hypotension artérielle (10,5).

Respiration faible des sommets, mais image radioscopique thoracique normale. Pas d'albumine dans les urines.

Une première série de 14 séances de R. U.-V. fournit en 2 mois une augmentation de 1 kgr. 750.

Une seconde série de 12 séances pratiquée l'année suivante, donne en un mois une augmentation de 2 kgr. 300.

L'actinothérapie a donné des résultats tout à fait probants dans ce cas avec amélioration immédiate de l'état général, du poids et de l'appétit.

La dysplasie ovarienne, traitée, en outre, par une opothérapie énergique, est devenue moins prononcée. Les menstruations ne sont pas encore régulières, mais elles sont plus fréquentes et plus abondantes.

Obs. VII. — *Dystrophie à prédominance hypophysaire. Vomissements périodiques avec acétonémie.*

R. S... est un grand garçon de 13 ans et demi, pâle, maigre, dolent, qui a grandi beaucoup trop vite. Taille 172 cm. et demi. Poids 42 kgr. 900.

Depuis l'âge d'un an et demi, il est sujet à des crises de vomissements qui revêtent absolument le caractère des vomissements avec acétonémie et qui surviennent environ 2 fois par an. La dernière crise remonte à 3 mois.

Facies anémique et hépatique avec subictère des conjonctives. Anorexie, nervosisme avec sensibilité accentuée et asthénie. Fatigabilité très rapide et très prononcée. Paresse scolaire.

Scoliose à convexité droite. Hypocapacité respiratoire.

A l'écran, séquelles de broncho-alvéolite et de périlobite du lobe supérieur gauche. Foie augmenté de volume.

Traitement opothérapique pluriglandulaire, sans effets bien probants.

L'application des R. U.-V. donne en 6 semaines des résultats étonnants. Le poids augmente de 3 kgr. 350, l'appétit devient excellent, l'aptitude au travail bien meilleure.

Un an et demi plus tard, l'enfant étant très affaibli et amaigri à la suite d'une crise peu accentuée de vomissements avec acétonémie, la mère réclame une nouvelle application des R. U.-V. Les résultats sont aussi nets avec augmentation de poids de 2 kgr. 720.

Les 7 cas observés chez des enfants ou des jeunes gens (2 garçons et 5 filles) que je viens de résumer, montrent, d'une façon évidente, qu'un certain nombre de dystrophies de la grande enfance et de l'adolescence sont particulièrement justiciables de l'actinothérapie. L'augmentation de poids obtenue, après chaque série de R. U.-V., est tout à fait frappante, comme le montre le tableau suivant :

	1re série	2e série	3e série	4e série
Obs. I. —	+ 3 kilos			
Obs. II. —	+ 2 kgr. 150			
Obs. III. —	+ 0 kgr. 970			
Obs. IV. —	+ 0 kgr. 950	+ 1 kgr.	+ 1 kgr. 500	+ 1 kgr. 950
Obs. V. —	+ 1 kgr. 670			
Obs. VI. —	+ 1 kgr. 750	+ 2 kg. 300		
Obs. VII. —	+ 3 kgr. 350	+ 2 kg. 270		

En somme, l'augmentation de poids obtenue en 6 semaines n'a pour ainsi dire jamais été inférieure à 1 kgr. ; elle a fréquemment atteint 2 kgr., parfois 3 et même 3 kgr. 350.

Une augmentation aussi forte et aussi rapide du poids, coïncidant avec une amélioration très marquée de l'état général et des divers symptômes, relève sans doute d'une influence des R. U.-V. sur certains organes.

La transformation, presque immédiate, de certains sujets pourrait faire admettre une action psychothérapique, mais il est peu probable qu'elle soit le facteur principal d'amélioration, étant donnés les résultats comparables fournis par l'actinothérapie chez les nourrissons atteints de rachitisme hypotrophique du type uviosensible, nourrissons peu influençables par la suggestion.

S'agit-il d'une action neuro-végétative des R. U.-V. (1) ? Il est très possible. Ainsi que le faisait observer mon maître V. Hutinel (2), s'il est vrai que le sympathique et le vague ne sont pas absolument subordonnés aux glandes closes, ils leur sont du moins fonctionnellement liés et sont généralement sensibilisés par elle. L'atteinte des glandes endocrines paraît être une des causes principales des dystrophies que nous envisageons et leur insuffisance est peut-être compensée par l'action favorable des R. U.-V. sur le système nerveux végétatif.

Quoi qu'il en soit, nous devons retenir, au point de vue de la pratique courante, cette action eutrophique saisissante des R. U.-V. dans certains cas de dystrophie de la grande enfance ou de l'adolescence et soumettre les sujets qui en sont atteints à l'actinothérapie directe, à moins de contre-indications particulières.

(1) P. Duhem, E. Biancani et E. Huant, L'action neuro-végétative des U.-V. *La Presse médicale*, 19 mars 1932.

(2) V. Hutinel, *Les dystrophies de l'adolescence*. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1924.

Tumeurs pulmonaire et médullaire (sarcome probable) chez un enfant de 1 an. Traitement radiothérapique efficace.

Par M. Weill-Hallé, Mlle Claire Vogt, MM. Duhem et Dubost.

L'histoire de l'enfant que nous présentons nous paraît digne de retenir l'attention, tant pour son intérêt diagnostique que pour l'évolution apparemment favorable des lésions observées, tumeur pulmonaire et tumeur médullaire, sous l'influence de la radiothérapie. Le problème anatomo-pathologique qu'elle pose n'a pu être élucidé d'une façon absolue : l'hypothèse de sarcome nous semble la plus vraisemblable.

Observation. — *A... André*, âgé de 1 an, est envoyé dans le service le 1er juin 1932 pour paralysie des membres inférieurs.

Aucun antécédent pathologique ni héréditaire, ni personnel.

L'enfant est né à terme. Poids de naissance 3 kgr. 500. Accouchement normal. L'enfant a crié immédiatement. Il a été nourri au sein pendant 3 mois, puis a été mis à l'allaitement mixte. Il a eu sa première dent à 5 mois, a commencé à se tenir debout à 10 mois, à parler à 1 an.

Histoire de la maladie. — Jusqu'en janvier 1932, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 6 mois, le jeune A... est en très bonne santé. Il pèse 8 kgr. A partir de cette date, il devient agité, a des poussées de température à 38°. Son poids reste stationnaire. Ces troubles sont attribués à la poussée dentaire. Le 12 avril, la mère constate que son fils a des soubresauts des membres inférieurs. Quelques jours après elle s'aperçoit qu'il ne peut plus se tenir debout et bientôt que tout mouvement des membres inférieurs lui est impossible. Un traitement par des massages est institué. Un mois après l'installation de la paraplégie la mère remarque que l'enfant présente une voussure thoracique à gauche. Vers cette époque il est vu par notre collègue, le docteur Dayras, qui nous l'envoie aux Enfants-Malades.

Examen le 1er juin 1932 : Enfant de 1 an pesant 8 kgr. 300, de belle apparence. A l'examen on met en évidence chez lui l'existence de deux syndromes pathologiques, l'un pulmonaire, l'autre neurologique :

1° *Syndrome pulmonaire.* — A l'inspection de la région thoracique on note, en arrière et à gauche une voussure assez prononcée s'éten-

dant sur les 5 dernières côtes et les espaces intercostaux correspondants.

La peau à ce niveau ne présente aucune modification de couleur.

La percussion décèle une matité absolue dans les 2/3 inférieurs du poumon gauche; l'auscultation, une abolition complète du murmure vésiculaire de même limite. A droite et dans la partie supérieure du poumon gauche, l'auscultation est normale.

L'examen radiographique confirme l'examen clinique : opacité dense et homogène des 2/3 inférieurs, à limite supérieure nette, tumeur volumineuse du poumon gauche refoulant tout le médiastin à droite (voir fig. 1).

Il est à signaler qu'en dépit des signes physiques importants, il n'existe aucun signe fonctionnel pulmonaire, en particulier pas de dyspnée.

2° *Syndrome neurologique.* — Le jeune A... présente une paraplégie avec trouble de la sensibilité et troubles trophiques.

Troubles moteurs. — Paraplégie totale : les membres inférieurs sont complètement inertes. Les mouvements passifs sont faciles, il n'y a aucune contracture. Les réflexes tendineux rotuliens sont abolis.

L'achilléen droit est faible. A gauche, la percussion du tendon achilléen détermine un clonus du pied très net.

Le réflexe cutané plantaire reste le plus souvent sans réponse, il n'y a jamais extension.

Trépidation épileptoïde à gauche, s'épuise très vite à droite.

Pas de réflexes d'automatisme médullaire.

Troubles de la sensibilité. — Malgré l'impossibilité de rechercher d'une façon minutieuse les troubles de la sensibilité chez un si jeune enfant, on constate facilement une anesthésie à peu près complète à la piqure, au niveau des membres inférieurs, de l'abdomen de la partie inférieure du thorax. La sensibilité reparaît très nette au-dessus de D8. De même thermo-anesthésie jusqu'à D8.

Réflexes cutanés. — Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Troubles trophiques. — Il existe deux eschares. Une superficielle et de peu d'importance au niveau du gros orteil droit; l'autre plus profonde, longue de 2 à 3 cm., se trouve au niveau du sillon interfessier à gauche. Ces eschares sont apparues vers le 15 mai.

Troubles sphinctériens. — Depuis l'installation de la paraplégie, les selles sont devenues irrégulières, avec fréquence plus grande de la constipation.

L'état général est satisfaisant. Les quelques jours que l'enfant est resté dans le service, l'apyrexie a été complète. La cuti-réaction est négative. B.-W. et Hecht négatifs.

Devant ce tableau clinique nous portons le diagnostic de sarcome

pulmonaire ayant déterminé secondairement une compression médullaire. Des examens complémentaires sont donc faits :

1° *La radiographie de la colonne vertébrale*, face et profil, se montre normale, ainsi d'ailleurs que celle des membres et de tout le squelette qui est faite systématiquement ;



Fig. 1. — Volumineuse tumeur pulmonaire gauche avec refoulement du médiastin à droite.

2° *La ponction lombaire* donne issue à un liquide xanthochromique de dissociation albumino-cytologique ;

3° *La ponction sous-occipitale* retire un liquide clair (3 lymphocytes à la cell. de Nageotte, albumine 0,45, B.-W. négatif). Injection de 1 cmc. 1/2

de lipiodol. Le lipiodol s'arrête au niveau de la 10e vertèbre dorsale.

Arrêt complet, aucune goutte ne passe dans le cul-de-sac dural.

Arrêt persistant, puisque dans les heures et les jours suivants, l'image reste sans modification (voir fig. 2).



Fig. 2. — Arrêt du lipiodol au niveau de la 10e dorsale.

Après ces derniers examens nous concluons : sarcome pulmonaire, *sarcome extra-médullaire, à localisation antémédullaire*, qui d'après l'aspect de l'image lipiodolée doit être extra-dural, et dont la limite supérieure est de D8-D9, la limite inférieure res-

tant imprécise. Celle-ci, impossible à préciser cliniquement, ne l'a pas été par injection de lipodiol lombaire en raison de la grosse réaction thermique avec vomissements présentés par l'enfant après le lipiodol sous-occipital.

L'enfant est envoyé à M. Duhem pour un *traitement radiothérapique.*

Examen électrique pratiqué le 2 juin. — Paraplégie totale épargnant les fessiers, le psoas, les adducteurs de la cuisse et le triceps. Les muscles de la loge antéro-externe des 2 jambes (péroniers, extenseurs des orteils, jambiers antérieurs) présentent une réaction de dégénérescence caractérisée par une grosse diminution de l'excitabilité faradique et une diminution de l'excitabilité galvanique ; la secousse est lente, et il y a réaction longitudinale. Les autres muscles ont des réactions sensiblement normales.

Un traitement radiothérapique est commencé le 11 juin 1932. Du 11 juin au 12 juillet 1932, l'enfant reçoit 2.400 R. sur la colonne dorsale en 4 séances de 600 R. et 4.800 R. sur le thorax en 8 séances. 4 séances de 600 R. sur le champ antérieur et 4 séances de 600 R. sur le champ postérieur.

Technique :

Bobine.

Distance focale.	22 centimètres.
Étincelle équivalente. . .	25 centimètres.
Intensité	2 milliampères.
Filtre	0 mm. 5 de cuivre + 2 cm. de carton.
Localisateur.	8 centimètres de diamètre.
Durée d'irradiation . . .	16 minutes environ.
Dose	600 R. Solomon.

Revu le 6 juillet avant la fin du traitement radiothérapique, l'examen est sensiblement identique. La voussure thoracique est peut-être un peu moins marquée, mais, à la radiographie, l'image n'a pas changé. La même radiographie montre que le lipiodol est toujours accroché, sa limite inférieure restant au niveau de la 10e vertèbre dorsale ; à la radioscopie on s'assure qu'aucune goutte de lipiodol n'est encore tombée dans le cul-de-sac dural.

L'examen neurologique ne s'est pas modifié. On note la disparition des troubles trophiques, les escharres plantaire et sacrée ont complètement disparu. La mère signale que l'enfant a toujours les membres inférieurs en flexion.

L'enfant est très fatigué par le traitement radiothérapique, anorexie, le poids reste stationnaire.

Examen le 18 août. — Le jeune A... a repris son bon aspect général. Il a grossi, pèse 8 kgr. 60 .

On note une disparition complète de la masse thoracique. La matité a beaucoup diminué et n'occupe plus que le tiers inférieur du poumon.

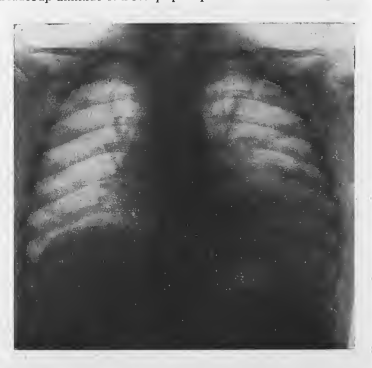


Fig. 3. — La tumeur pulmonaire n'occupe plus que le 1/3 inférieur du champ pulmonaire. Le lipiodol rachidien est tombé dans le cul-de-sac dural.

A l'auscultation, le silence respiratoire n'est plus total qu'à la base du poumon gauche.

La radiographie traduit ces modifications cliniques : l'opacité a considérablement diminué et n'occupe plus le tiers inférieur du poumon gauche. Le médiastin a repris sa place normale (fig. 3).

Au point de vue neurologique, la paraplégie reste toujours importante. Les réflexes rotuliens sont abolis, les réflexes achilléens sont impossibles à trouver en raison d'un œdème dur qui infiltre les che-

villes et les pieds. Il n'y a plus de trépidation épileptoïde; pas de signe de Babinski.

Les troubles de la sensibilité ont nettement diminué et A... semble



Fig. 4. — La tumeur a complètement disparu. On voit le lipiodol tombé dans le cul-de-sac dural.

percevoir la piqûre et le chaud assez bien dans des zones précédemment insensibles.

A la radiographie, on ne retrouve plus la tache lipiodolée accrochée dans la région dorsale, le lipiodol est tombé dans le cul-de-sac dural;

seules, quelques gouttelettes restent adhérentes au niveau de la 8e et de la 9e vertèbres dorsales (fig. 3).

Nouvel examen le 8 septembre. — Les signes fonctionnels sont peu modifiés.

1° *Poumons.* — La percussion dénote encore un peu de submatité à la base gauche ; à l'auscultation, le murmure vésiculaire est perçu normalement.

La radiographie pulmonaire est presque normale, sauf une légère opacité sous-diaphragmatique à gauche.

2° *Système nerveux.* — La mère signale que l'attitude en flexion des membres inférieurs a disparu et qu'elle a constaté l'ébauche de quelques mouvements. A l'examen on note la réapparition des réflexes tendineux rotuliens et achilléens, la disparition complète des troubles de la sensibilité, la disparition de l'œdème constaté trois semaines auparavant.

Un nouveau traitement radiothérapique est institué du 8 septembre au 4 octobre 1932. L'enfant reçoit 4.200 R. en 7 séances de 600 R. sur la colonne dorsale.

Le 30 octobre la mère signale une grosse amélioration, l'enfant aurait spontanément des mouvements de flexion et d'extension des jambes.

Réflexes tendineux toujours faibles. Disparition des troubles de la sensibilité.

Examen électrique le 30 septembre. — Les réactions électriques ont repris une allure sensiblement normale. On note seulement une légère diminution de l'excitabilité faradique et galvanique sans aucune lenteur de la secousse.

Au point de vue pulmonaire, examens clinique et radiologique normaux (fig. 4).

La ponction lombaire révèle la persistance de la dissociation albumino-cytologique (quelques lymphocytes à la cellule de Nageotte — albumine = 1 gr. 80).

En résumé, chez un enfant d'un an, on constate, d'une part, l'existence d'une volumineuse tumeur du poumon gauche s'accompagnant de voussure thoracique ; d'autre part, celle d'une tumeur extra-médullaire. La tumeur médullaire dont la limite supérieure est à D8 et dont la limite inférieure reste imprécise, se traduit cliniquement par une paralysie totale des membres inférieurs avec troubles de la sensibilité et troubles trophiques. Sous l'influence d'un traitement radiothérapique intensif on assiste à la régression, puis à la disparition totale de la tumeur pulmonaire — à la régression de la tumeur médullaire : la com-

pression médullaire diminuant, les signes cliniques s'amendent : disparition complète des troubles trophiques, des troubles de la sensibilité — réapparition de quelques mouvements dans les membres inférieurs.

Quoique dans cette histoire clinique, ce furent les signes médullaires qui les premiers attirèrent l'attention, il est vraisemblable que la tumeur primitive ait éte la tumeur pulmonaire. Celle-ci est restée longtemps inaperçue, les troubles de l'état général : arrêt de la courbe pondérale, poussées fébriles intermittentes, n'étant pas rapportés à leur véritable cause. La tumeur médullaire ne serait qu'une métastase dont l'évolution a été très rapide, ce que l'on peut affirmer par l'apparition en quelques jours des signes de compression médullaire, par la flaccidité de la paraplégie.

Quant à la nature anatomo-pathologique de ces tumeurs, elle est difficile à préciser exactement. Nous n'avons malheureusement pas fait de ponction pulmonaire et la ponction lombaire n'a retiré qu'un liquide xantochimique de dissociation albumino-cytologique, sans éléments anormaux orientant un diagnostic (pas de cellules néoplasiques, par exemple).

La tuberculose, la syphilis ne sont même pas à discuter, pas plus que le kyste hydatique. Une actinomycose, affection exceptionnelle, doit de même être éliminée. Si les radiographies pulmonaires rappellent celles d'une observation publiée par Nobécourt et Kaplan, les signes cliniques de l'actinomycose sont très différents : atteinte de l'état général, fièvre hectique, dyspnée, toux, signes stéthoscopiques accentués.

En raison de la conservation d'un très bon état général, nous avons songé à la tumeur que l'on rencontre le plus fréquemment dans l'enfance, au sarcome. Byron Stookey, dans son travail sur les tumeurs médullaires, cite quelques cas de tumeurs médullaires chez des enfants de 3 ans et au-dessous. Ce sont tous des sarcomes, sarcomes en général secondaires à une tumeur viscérale. Malgré la radiosensibilité bien connue des sarcomes, la fonte aussi complète de cette volumineuse tumeur pulmonaire après radiothérapie nous avait fait douter de notre diagnostic.

Nous avons fait des recherches. Il semble que le sarcome doive être admis. Les observations ne sont pas exceptionnelles, en effet, de cas analogues de disparition totale d'une tumeur sarcomateuse après radiothérapie — disparition d'ailleurs provisoire — la tumeur récidivant au bout d'un temps variable.

Traitement des déformations graves des membres pendant la pleine évolution du rachitisme causal.

Par MM. Carle Roederer et René Charry (de Toulouse).

En matière de redressement des déformations rachitiques, un certain nombre de méthodes ont cours et l'on peut dire que la controverse règne encore à ce sujet.

Il y a les optimistes qui se fient uniquement à la nature. Or, une enquête que l'un de nous fit, il y a quelques années, dans la *Vie médicale* et à laquelle répondirent la plupart des thalassothérapeutes de France, lui donna à penser que les résultats de la physiothérapie sont souvent aléatoires.

Il y a les radicaux qui laissent les déformations se préciser, quitte à les opérer chirurgicalement ensuite, comme les Allemands qui ayant vu pulluler, pendant la guerre, les déformations rachitiques, prirent des réflexes opératoires impératifs ; c'est un peu la politique du pire.

Il y a ceux qui, à l'égal des Anglais, demandent le redressement à des appareils qui, il faut d'ailleurs le dire, sont de l'autre côté de la Manche, en général très bien conçus et très bien adaptés.

Les orthopédistes français sont, en grande majorité, demeurés fidèles au procédé qui consiste, pendant même l'évolution du rachitisme, à diriger des redressements lents par des plâtres successifs. Cette période de correction doit précéder en principe la phase de recalcification. La règle est : redresser d'abord, recalcifier ensuite. Soigneusement dirigée et appliquée, cette méthode donne des résultats favorables. Nous dirons par ailleurs les avantages qu'elle présente.

Les observations que nous vous apportons ont été traités de cette manière.

Le redressement peut se faire d'emblée, à la main, dans quelques cas particulièrement favorables. Quand on a la certitude que l'os sera plus résistant ou quand un essai préalable de redressement a été inopérant, un plâtre dit de ramollissement est posé et laissé pendant quelques jours en place. Le ramollissement qui s'opère alors (fait aujourd'hui bien connu des orthopédistes mais sur lequel l'un de nous a dû être parmi les premiers à attirer l'attention) est mis à profit. Un redressement secondaire est alors facile à obtenir. On pratique une sorte de sub-ostéoclasie qui laisse le périoste complètement intègre.

Quand l'os est vraiment dense, c'est une ostéoclasie vraie qu'il faut faire, en évitant, évidemment, les disjonctions épiphysaires.

Le modelage a sur l'ostéoclasie — quand on peut le réussir — l'avantage de permettre de modifier simultanément plusieurs courbures. Prenons l'exemple d'un tibia. On peut procéder, grâce à ce modelage, à la correction des courbures latérales, des courbures antéro-postérieures et aussi des torsions selon l'axe.

L'ostéoclasie complète a des ressources plus limitées, plus aveugles. En tout cas, elle doit être purement manuelle, car les mains qui rendent directement compte du mouvement qui s'opère, permettent une souplesse de la manœuvre, une précision dans l'effort auxquelles on ne peut opposer, comme avantage conditionnel, que la force plus grande de l'ostéoclaste. L'ostéoclasie instrumentale est un procédé aveugle qui est fort heureusement de plus en plus délaissé.

Si on doit avoir recours à la force, c'est alors à l'ostéotomie que la plupart des chirurgiens ont l'habitude de faire appel. Elle se fait maintenant plus tôt que par le passé, suivant ainsi l'évolution du rachitisme dont les thérapeutiques médicales modernes ont singulièrement abrégé la durée

Mais notre expérience personnelle, — les cas que nous présentons viennent appuyer nos dires — nous font lui préférer l'*ostéoclasie manuelle.* Elle permet, à peu près, en toutes circonstances

Cas 1. — *Enfant D... Déformations complexes des membres inférieurs.*



Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 1. — *Membre droit.* Inflexion fémorale en genu valgum, inflexion tibiale haute en valgus tibiale basse en sens inverse, pied varus de compensation (attitude habituelle). — *Membre gauche* en varus et rotation externe. L'ensemble réalise l'aspect classique de la « déformation en guillemets »

Fig. 2 destinée à montrer l'abduction maxima qu'il était possible d'obtenir (signe de coxa-vara grave). (Le clicheur a écarté les mains d'aide qui tendaient à écarter au maximum les jambes de l'enfant.



Fig. 3. — Résultat d'ensemble après 9 mois de traitement. Noter la rectitude parfaite des membres.



Fig. 4.



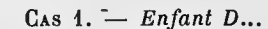
Fig. 5.

Fig. 4 et 5. — Même enfant. Les photographies prises respectivement 6 mois et 9 mois après le début du traitement permettent de suivre l'amélioration de la coxa-vara. L'abduction a augmenté régulièrement d'amplitude.



Fig. 6, destinée également à montrer le degré d'abduction possible à atteindre en fin de traitement.

— au-dessous de quatre ans du moins — de venir à bout de la déformation et présente le gros avantage d'éviter l'intervention chirurgicale qui laisse une cicatrice trop souvent disgracieuse.



Cas 1. — *Enfant D...*

Fig. 1. — Cliché correspondant à la photographie de la figure 1. Noter la fermeture extrême du col fémoral surtout accentuée du côté droit.

En outre, faite avant la fin du processus rachitique, comme il se doit, elle permet de rendre à la famille très tôt, un enfant guéri à la fois de son rachitisme et de sa déformation. Enfin, ne

laissant pas de traces, elle étend ses indications même aux cas



2 3

FIG. 2 et 3. — Clichés correspondant à la photographie de la figure 3. Noter l'imperfection du résultat anatomique qui correspond cependant à un résultat clinique parfait.

légers, à peine inesthétiques, trop peu marqués pour justifier l'intervention chirurgicale, mais suffisamment accentués pour

inquiéter plus tard à juste titre une jeune femme soucieuse de ses moindres disgrâces.



Fig. 4. — Cliché pris en fin de traitement, destiné à montrer le redressement du col fémoral (comparer à la radiographie initiale, fig. 1).

L'anesthésie est toujours nécessaire pour pratiquer même le

Cas 4.

Correction progressive d'une sévère coxa-vara bilatérale. Cinq mois après le début le traitement est déjà amorcé. Mais il faut un redressement complet et le témoignage radiologique d'une recalcification réelle avant de permettre la marche (février 1930). Cas particulièrement difficile. Le résultat actuel est parfait (octobre 1932).



Octobre 1928.

modelage et aussi pour le redressement vrai par sub-ostéoclasie, à plus forte raison l'ostéoclasie, mais non pour la pose du premier plâtre de ramollissement.

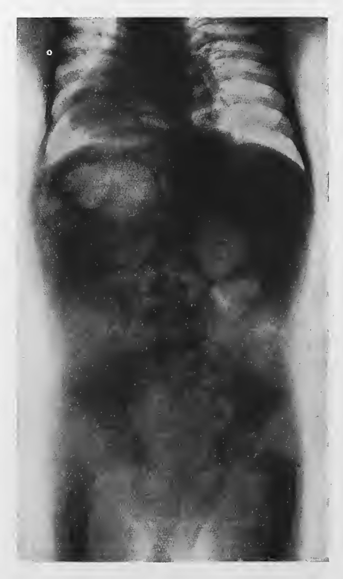
On emploie, soit des appareils à chambre libre, soit la méthode



16 mars 1929.



26 juillet 1929.



12 février 1930.

du plâtre roulé complet que nous préconisons, auquel on adjoint, parfois, des pressions opérées à travers des fenêtres tracées en des régions préalablement choisies et soigneusement repérées.

Il faut environ 3 à 4 mois pour arriver à une belle correction. Il ne s'agit point, durant toute la durée de ce traitement, de plâtres fermés, mais, parfois de bivalves et, pour terminer, de gaines en celluloïd ou de tuteurs métalliques avec lesquels on fera la rééducation de la marche. Celle-ci sera permise au moment où le rachitisme sera guéri, où les os seront recalcifiés.

Cette façon précoce d'opérer a l'avantage d'éviter les déformations secondaires qui exigeraient un traitement plus difficile et qu'il ne serait même pas toujours possible de corriger complètement. C'est, en somme, une prophylaxie des déformations complexes.

Tout ceci est admis, en général, par la plupart des orthopédistes modernes, mais si nous avons pensé intéressant de venir vous entretenir de la question, c'est parce que nous avons pu, dans quelques cas, obtenir en même temps que la correction de déformations complexes des membres inférieurs, le redressement de coxa-vara rachitique en mettant les cuisses en extrême abduction.

La déformation en coxa-vara, si marquée chez notre premier petit malade, n'est pas une inflexion dans un seul sens, une simple fermeture de l'angle d'inclinaison, comme on pourrait le croire à cet âge; elle est triple, et à l'inflexion s'ajoute l'incurvation du col en arrière et la torsion sur son axe. Ceci, nous l'avançons en nous basant sur les constatations que nous avons pu faire sur une pièce prélevée sur un petit rachitique varique emporté par une infection intercurrente.

Pratiquement, sous l'influence de l'appareillage en abduction progressive, le col se redresse; les clichés qui ont trait à notre cas n° 1 en sont la preuve la plus nette; les photographies qui s'y rapportent confirment également la qualité du résultat obtenu.

D'autre part, nous avons remarqué et signalons ici que l'obliquité des cartilages de conjugaison, au niveau de l'extrémité inférieure du tibia, représente un élément grave de pronostic

dont il faut tenir un large compte. Si le cartilage n'est pas redevenu horizontal, la déformation se reproduit.

*
* *

Même bénigne, sans traitement, la déformation s'aggrave, alors que par le redressement manuel et l'appareillage, elle disparaît en totalité. C'est du moins ce qui résulte des observations portant sur deux lots de petits malades, les uns traités par le repos et la diététique, les autres par le redressement manuel (1).

L'aggravation est d'autant plus nette que le traitement institué comporte le repos allongé, ce qui peut sembler paradoxal. Si la marche sous l'effet du poids du corps augmente l'incurvation diaphysaire, elle tend également par le jeu de la loi de Delpech, en laissant libre cours à la croissance du côté décomprimé, à redresser la déformation juxta-épiphysaire. Tous ces points seront développés plus longuement par ailleurs. Il faut traiter les déformations localisées, notamment tibiales basses, dès que la radiographie révèle une obliquité tant soit peu excessive du cartilage de conjugaison. C'est du moins la conduite que nous avons adoptée à notre plus grande satisfaction.

Tels sont les points un peu particuliers, sur lesquels nous voulions attirer l'attention.

Ajoutons encore que, chez un enfant soigneusement tenu, fréquemment sorti, bien nourri, enfin recalcifié, une fois le redressement obtenu et alors seulement vitaminé, le plâtre si souvent discrédité n'a aucun retentissement fâcheux sur la santé générale.

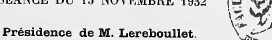
(1) L'ensemble de ces observations fera l'objet d'une étude ultérieure.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7-12-32. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS





SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1932

Présidence de M. Lereboullet.

SOMMAIRE

Maladie de Recklinghausen. Forme pigmentaire, sans tumeurs.

Par H. Grenet, P. Isaac-Georges et L. Louvet.

Le jeune malade que nous avons cru intéressant de présenter à la Société, est atteint d'une forme assez atypique de maladie de Recklinghausen. S'il existe, en effet, des taches pigmentaires, il n'y a ni tumeurs nerveuses, ni tumeurs dermiques. Par contre, les altérations osseuses, considérées habituellement comme accessoires, revêtent une importance toute particulière.

Elles furent d'ailleurs le premier symptôme en date. Chez cet enfant, jusqu'alors bien portant et sans antécédent pathologique héréditaire ou personnel, on remarqua vers l'âge de 6 ans une déformation thoracique. Depuis, elle n'a fait que s'accentuer pour aboutir à l'âge actuel de 10 ans au tableau que vous avez sous les yeux.

Mais avant d'en préciser les détails, remarquons que le diagnostic est aisément orienté par l'existence de taches pigmentaires disséminées sur le tronc et l'abdomen. De teinte uniforme, café au lait, elles sont très nombreuses et de dimensions variables depuis de petits éléments punctiformes, jusqu'à de larges placards de 5 ou 6 cm. de diamètre.

Par contre, répétons-le, un examen minutieux n'a pu déceler aucune tuméfaction nerveuse ou dermique. Il n'existe aucun trouble nerveux subjectif ou objectif. Et, en opposition avec quelques cas analogues, le psychisme de l'enfant est tout à fait normal. Il est intelligent et éveillé. Les autres appareils sont normaux et l'état général est excellent.

Bref, le tableau symptomatique est uniquement constitué, outre les taches pigmentaires, par des lésions osseuses importantes, qu'il convient de préciser.

Elles sont surtout marquées au niveau du thorax où elles déterminent des déformations considérables. Dans la région sternale supérieure, existe une saillie très importante, anguleuse, constituée par une véritable plicature du sternum, projeté en avant et déjeté à gauche. La déformation sternale a pour conséquence une profonde dépression sous-claviculaire gauche, étendue aux cinq premiers espaces intercostaux, et un aplatissement moins marqué de l'hémithorax droit. Il existe, en outre, une luxation de la clavicule gauche sur le sternum. En arrière, on remarque une cypho-scoliose cervico-dorsale très marquée, qui constitue peut-être le fait initial. Le rachis, dans cette région, a pris une forme en S, à convexité postérieure et gauche au

niveau des premières vertèbres dorsales, à convexité antérieure et droite au niveau des vertèbres cervicales, ces dernières ont subi en même temps un mouvement de rotation autour de leur axe, si bien que leurs apophyses épineuses regardent en arrière et à droite et que leurs apophyses transverses viennent faire saillie dans la partie droite du cou sous forme d'une tuméfaction osseuse volumineuse, aisément perceptible à la palpation.

De telles déformations rachidiennes ne sont pas exceptionnelles dans la maladie de Recklinghausen. On a signalé assez souvent aussi, comme chez notre petit malade, une voûte palatine fortement ogivale, qui d'ailleurs ne s'accompagne ici d'aucune autre déformation cranienne.

Le squelette des membres, fait beaucoup plus rare, est également intéressé. Le coude est nettement tuméfié et présente une saillie marquée au niveau de l'épicondyle. Ces déformations, absolument indolentes, se seraient installées insidieusement.

Il ne semble pas qu'aucun traumatisme puisse être invoqué.

L'extension et surtout la prono-supination sont notablement diminuées. Les radiographies permettent de préciser les lésions. La tête radiale est presque détruite et déjetée en dehors ; l'apophyse coronoïde du cubitus est abrasée ; le cubitus est luxé. L'épicondyle est hypertrophié.

Signalons enfin que l'apophyse styloïde radiale gauche est nettement augmentée de volume et qu'il n'existe aucune déformation visible des membres inférieurs et du membre supérieur droit.

L'examen neurologique est négatif (aucun trouble auriculaire ; fond d'œil normal).

En résumé, il s'agit d'une maladie de Recklinghausen à symptomatologie purement pigmentaire et osseuse. Comme toujours en pareil cas, l'étiologie reste inconnue. L'affection n'a ici aucun caractère familial ou héréditaire. Nous ne retiendrons pas en effet chez la mère de notre petit malade l'antécédent d'une double fracture du crâne et du bassin, que rien ne nous autorise à attribuer à une origine pathologique.

Un cas de maladie cœliaque.

Par P. Vallery-Radot.

La rareté de la maladie cœliaque nous incite à publier l'observation suivante :

Observation. — *Christiane L...*, petite-fille et petite-nièce de mé-

decin, est née à Paris le 3 février 1930, 3 semaines avant terme, pesant 2.660 gr., et mesurant 0 m. 47. Mère bien portante. Père en très bonne santé, ancien polytechnicien, capitaine à l'état-major du génie. Aucun antécédent familial.

Une autre enfant, *Nicole*, âgée de 10 mois actuellement, pèse 7.600 gr. et s'élève bien ; a eu cependant un craniotabes assez développé complètement guéri maintenant. Allaitement mixte pendant 5 mois et demi. L'enfant se développe régulièrement, quoique restant toujours un peu au-dessous du poids normal. Elle pesait 3.880 gr. à 2 mois, 4 540 gr. à 3 mois, 5.150 gr. à 4 mois, 5.600 gr. à 5 mois, 7 kgr. à 8 mois. Première dent à 10 mois. A 1 an, elle pèse 8 kgr. 045 et mesure 0 m. 73 (taille normale), et commence à parler et marcher.

Le 15 mai 1931, à 15 mois, elle pèse 8.700 gr. Jusqu'à 18 mois, elle n'a jamais eu aucun trouble digestif, sauf une légère constipation. Le ventre était absolument normal.

L'enfant paraissant un peu frêle et pâle est amenée à Berck à 18 mois, en août 1931, sans avis médical, pour y passer l'été (l'été fut frais avec grand vent). Elle pesait 9 kgr.

Christiane est très nerveuse, surtout la nuit, elle pleure et crie sans cesse ; sur la plage, elle se refuse à jouer. Son alimentation a toujours été assez bien réglée. Elle prenait à ce moment six repas : quatre biberons de lait de vache (stérilisé 30 minutes), de 150 gr., et deux bouillies de farines maltées ou blédine ; de temps en temps, une purée de pommes de terre et une cervelle.

Le 19 août 1931, exactement pour la première fois, l'enfant est prise de diarrhée ; on appelle le docteur Haco (de Berck) qui prescrit la diète hydrique, puis des bouillies à l'eau, et un comprimé de calomel, avec suppression du lait. Malgré ce traitement, la diarrhée persiste, et on demande le docteur Loze, chirurgien à Berck, qui arrête la diarrhée avec de l'eau albumineuse et de l'alunozal.

Mais, quelques jours après, la diarrhée reprend, s'accompagnant cette fois de fièvre et de vomissements, les selles sont fréquentes, cinq à huit par vingt-quatre heures. Les parents regrettent ce séjour à la mer, ils patientent cependant une semaine ; puis, devant la persistance de cet état diarrhéique, avec très mauvais état général, le docteur Loze conseille de ramener l'enfant à Paris et de la faire voir à un spécialiste.

En notre absence, elle est suivie par notre remplaçant et ami, le docteur Henri Janet, qui, devant un état général déplorable, met l'enfant à un régime antidiarrhéique (gelotanin, amylodiastase, paquets de carbonate de chaux et bismuth), et demande une radiographie des poumons (résultat négatif). A ce moment, le ventre n'était pas gros. Le 30 septembre 1931, nous examinons l'enfant, qui présente les symptômes suivants : fièvre persistante, élevée, irrégulière, crâne volumineux

(surtout les bosses frontales), ventre gros, dur, tendu, à sonorité tympanique, selles fréquentes (cinq à six par jour). Les matières forment une sorte de bouillie tantôt jaune clair, tantôt légèrement brunâtre, non homogène, faite de parcelles où l'on reconnaît des aliments mal digérés et nageant dans un liquide fétide. Les vomissements sont fréquents, le pannicule adipeux presque entièrement disparu sur le ventre, dont la peau est amincie et distendue ; au niveau des membres très grêles la peau est lâche, flasque, [sèche, pas de chapelet costal ni de gonflement épiphysaire, muscles mous, atrophiés, nervosité intense, cris, pleurs incessants.

Dans les régions inguinales et axillaires, on note de nombreux petits ganglions durs, mobiles, roulant sous le doigt, les yeux sont excavés, le teint blafard, l'amaigrissement est extrême : aspect squelettique, à part la proéminence du ventre. Poids : 7 kgr. L'enfant a perdu 2 kgr. en 6 semaines. En somme, aspect tout à fait cachectique ; cependant aucune anomalie à la percussion et à l'auscultation et cuti-réaction (à la tuberculine brute) négative.

L'enfant est soumise à la diète hydrique 24 heures, puis aux bouillies de crème de riz à l'eau, à l'eau de riz, au bouillon de légumes, aux pâtes, etc. ; potion au carbonate de chaux et bismuth.

La fièvre finit par tomber, mais la diarrhée se maintient, intermittente, entrecoupée de rémissions et de rechutes. Le 5 octobre, poids : 7 kgr., la langue n'est pas blanche, l'appétit est non seulement bien conservé, mais souvent même exagéré.

L'enfant est soumise successivement à divers traitements : huile éthérée camphrée, plasma marin, irradiations aux rayons ultra-violets au Val-de-Grâce (une série de 25 séances, trois par semaine). C'est l'application de ces derniers qui paraît le plus efficace ; elle est suivie d'une atténuation de la diarrhée et d'une augmentation de poids, mais ce résultat n'est pas durable ; peu de temps après, la diarrhée s'aggrave et le poids fléchit. Une nouvelle application de rayons ultra-violets (20 séances), commencée le 15 février 1932, est suivie de nouveau d'une amélioration nette : teint meilleur, le poids augmente de 1 livre. L'enfant a 2 ans, mais ne pèse que 7 kgr. 500 (retard de plus de 4 kgr.) L'extrait de foie, l'ergostérine, les préparations calciques sont prescrites dans l'intervalle des séances. Diarrhée variable, mais persistante, avec rémissions de courte durée (quelques jours). L'enfant a toujours faim, mais les selles sont mal formées, liquides, grumeleuses, jaunes, homogènes, non moulées, et toujours très abondantes. La potion à la chaux au bismuth et au sirop diacode est administrée de façon à peu près continue sans grand succès ; aussi, malgré la diarrhée, ordonnons-nous le jus de viande, la viande hachée, la banane, qui paraissent bien tolérés.

A la suite de cette deuxième série d'ultra-violets, l'enfant a repris 800 gr. ; le 15 mars, son poids est de 8.200 gr.

En avril 1932, on essaie un traitement de 12 injections de sulfarsénol, à doses progressives (deux à trois par semaine), de 0,02 à 0,05 cgr., la cure est fort bien supportée. L'enfant pèse en mai 8.600 gr.



Fig. 1.

Le 15 juin, on commence une troisième série de rayons ultra-violets, et en même temps une cure d'injections quotidiennes d'insuline (douze piqûres d'insulyl Roussel de 1/2, puis 1 cmc., ce qui équivaut à dix, puis vingt unités), avec régime hypersucré et hyperhydrocarboné. Devant nous, à chaque séance, on administre à l'enfant, avant et après la piqûre, des morceaux de sucre, et une bouillie ou un biberon de lait condensé sucré. Nous constatons, pour la première fois, après ce traitement, une très forte reprise de poids, alors même que la série de rayons n'est commencée que depuis 12 jours.

Le 27 juin, Christiane, âgée de 28 mois, pèse 10 kgr. 125. Comme les autres fois, cet accroissement du poids ne dure pas, le poids varie sans cesse d'une semaine à l'autre, avec des chutes impressionnantes et rapides de 300 à 500 gr. en quelques jours (durant les fréquents épisodes diarrhéiques) et des reprises très lentes. Son poids (malgré de petites reprises courtes et irrégulières) va fléchir rapidement jusqu'à mi-septembre.

Elle pèse 10 kgr. le 4 juillet, 9 kgr. 800 le 21 juillet, 9 kgr. 400 le 4 août, 9 kgr. le 31 août, 8 kgr. 830 le 12 septembre.

Elle perdra donc près de 1.300 gr. entre le 27 juin et le 12 septembre.

C'est que la petite malade, partie passer l'été à Saint-Pair (Manche), n'a eu qu'une semaine d'à peu près bonne, et a été reprise aussitôt d'une période ininterrompue de diarrhée, de fièvre et de vomissements. Toujours fatiguée, elle demande le lit au lieu de jouer.

Nous la revoyons le 21 septembre, bien amaigrie, la figure tirée, le ventre énorme, et ordonnons l'extrait pancréatique total de Choay, à

la dose de quatre comprimés par jour, à prendre aux repas, les bananes crues ou cuites, à la dose de quatre à cinq par jour, les bouillies de farine de banane, ainsi que le jus de viande et la viande hachée. Ce régime, admirablement supporté, nous donne en moins d'un mois une reprise de plus de 1.200 gr. Le 18 octobre, elle pèse 10 kgr. 065. Une deuxième cuti-réaction à la tuberculine est à nouveau négative. Une quatrième série de rayons ultra-violets est commencée le 4 octobre.

Pensant à l'existence d'une maladie cœliaque, nous faisons pratiquer au Val-de-Grâce une série d'examens (1).

Le 29 septembre 1932, *examen des matières fécales :* ni sang ni pus ; pas d'augmentation des graisses ; pas de cristaux d'acide gras ni de savons, rares gouttelettes réfringentes de graisses neutres (l'enfant était soumise depuis longtemps à un régime privé de corps gras).

Pas de parasites ni œufs de parasites.

EXAMEN DU SANG. — Réactions de Wassermann, de Jacobsthal et de Hecht négatives.

Numération globulaire :

Globules rouges	4.040.000
Globules blancs	8.000

Taux de l'hémoglobine, 75 p. 100.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes et moyens monos	60
Monocytes	4
Polynucléaires neutrophiles	34
Polynucléaires éosinophiles	1
Polynucléaires basophiles	1

Examen radiographique du tube digestif. — Après lavement opaque, on constate :

Pneumatose exagérée des anses grêles et des côlons;

Élargissement considérable du calibre de l'image colique, dont les contours sont réguliers.

Donc, mégacôlon avec ébauche de dolichocôlon.

Urines : pas de sucre, traces d'albumine.

L'enfant est actuellement âgée de deux ans et 8 mois ; elle a seize

(1) Nous tenons à remercier ici, tout particulièrement pour leur précieuse collaboration : MM. le pharmacien lieutenant-colonel Debucquet, chef du laboratoire de chimie ; médecin commandant Jame, chef du laboratoire de sérologie ; médecin commandant Zœller, chef du laboratoire de bactériologie, et les docteurs Chaumet et Frain, du laboratoire de radiologie.

dents (au lieu de vingt) et pèse 10 kgr. (retard de plus de 3 kgr.); sa taille est de 0 m. 81, au lieu de 0 m. 90 (c'est celle de 20 mois). Au dire de la mère, elle n'a jamais été si bien, les joues se sont remplies et colorées, le regard est vif, le pannicule adipeux, jusque-là absent, est nettement présent sur le ventre, les membres sont moins maigres, l'irritation nerveuse a disparu, les nuits sont meilleures, mais le ventre reste énorme, tympanique (0 m. 52 de tour de ventre au niveau de l'ombilic), surtout vu de profil, plus gros, paraît-il, le soir. Pas d'ascite, rien à signaler par ailleurs. A part les bosses frontales développées et la racine du nez un peu écrasée, il n'y a pas de stigmate de rachitisme.

Depuis 15 jours, les selles sont formées (3 à 4 par jour au lieu de 6 ou 8), elles sont surtout un peu moins abondantes et plus fortement colorées en brun au lieu d être très pâles comme auparavant.

Le 20 octobre, nous montrons l'enfant à notre maître, M. Marfan, qui confirme le diagnostic de maladie cœliaque et conseille un régime avec viande, bananes et pommes crues ; en outre, des cures de rayons ultra-violets et des frictions à l'onguent napolitain sur le ventre.

Ce régime est actuellement fort bien supporté et le bon état de l'enfant se prolonge pour la première fois aussi longtemps sans rechutes diarrhéiques ; l'appétit, qui n'a jamais fléchi, reste excellent, la marche est normale, mais l'enfant n'a encore ni la gaieté, ni la vivacité de son âge, elle est sérieuse et nous ne l'avons jamais vue sourire.

Le 7 novembre, un nouvel examen radiographique est pratiqué au Val-de-Grâce pour examiner le squelette qui est normal : pas d'image rachitique aux poignets, ni aux tibio-tarsiennes.

Le même jour, notre ami, le docteur Goiffon, que nous remercions vivement, a bien voulu pratiquer une analyse coprologique : les selles lui ont paru normales comme flore et comme résidus de la digestion. Réaction au tournesol amphotère. Rares graisses neutres et acides gras ; fonctions motrices du côlon accélérées (l'enfant est actuellement dans une bonne période et n'a pas de diarrhée). Pas d'excès d'amidon. Pas de fermentation des hydrates de carbone. Nombreuse flore iodophile, très nombreux cocci, diplocoques, bacille Gram positif (type anthracoïdes, mesentericus), rares bacilles bifidus acidophilus, ni levures, ni spirilles, colibacilles, entérocoques.

Pas de parasites. Dosage des acides organiques : 14,4 ; dosage de l'ammoniaque : 2,8 ; $pH = 6,9$.

Le 8 novembre, Christiane a encore pris 1 livre. Elle pèse 10 kgr. 760 (poids encore bien inférieur à la normale, c'est celui de 18 mois). La mère la trouve transformée, elle rit et chante, mais le ventre reste bien gros, petit épisode diarrhéique le 12 novembre (pour la 1re fois

depuis 1 mois), le lendemain selles moulées, mais toujours 3 à 4 par jour.

Cette observation est conforme à la description que M. Marfan a faite de cette maladie dans un mémoire récent (1).

C'est une maladie exceptionnelle en France. Personnellement, c'est le 2e cas que nous observons ; l'autre concerne un petit malade des Enfants-Assistés que nous avions vu, étant interne de M. Marfan ; son observation est publiée dans dans le mémoire de notre maître (sous le nom de Lucien).

Le début vers le 18e mois est habituel.

Souvent brusque et consécutif à un épisode aigu, l'enfant peut n'avoir présenté jusque-là aucun trouble digestif (comme c'est le cas ici).

La *dénutrition très accusée* avec *arrêt de développement* (qui porte ici plus sur le poids que sur la taille), l'*énorme intumescence du ventre* (dur, tendu, tympanique), enfin la *diarrhée chronique ou intermittente,* constituent une triade dont l'ensemble est caractéristique de la maladie cœliaque.

La présence d'un excès de graisse dans les selles est habituelle. Ici, nous ne l'avons pas constatée, mais on sait que c'est un signe intermittent et qui peut faire défaut dans les périodes de rémission ; or, nos examens coprologiques ont précisément été faits à une période où l'état de l'enfant était déjà très amélioré, et après restriction des graisses (sauf au 2e examen).

Nous n'avons pas fait faire d'examens coprologiques au début, parce que nous ne pensions pas à cette maladie, mais beaucoup plus à la tuberculose. Quand on a observé un de ces petits malades, le contraste entre leurs membres grêles et leur ventre énorme (surtout de profil) est vraiment saisissant.

Très retardés dans leur développement physique, ils ont un aspect souffreteux très particulier. A 2 ans, ils ont le poids d'un enfant de 8 mois.

La diarrhée, signe essentiel, a pour caractère d'être tenace,

(1) *Le Nourrisson*, novembre 1929, p. 321, et *les Affections digestives dans la première enfance*, 2e édition, 1930, p. 338.

chronique, avec des rémissions et des exacerbations, elle est très rebelle au régime et au traitement habituel des diarrhées. Notons ici l'abondance exagérée des matières, même lorsqu'elles sont moulées.

Fait intéressant à noter aussi, les matières protéiques sont bien tolérées. On a vu précisément dans notre observation l'eau albumineuse réussir mieux chez ces malades que d'autres médications. Le régime de Haas (bananes), celui de Moro (pommes crues) ont été essayés non exclusivement, mais associés aux autres aliments, en particulier la viande, et ont été fort bien tolérés.

Ainsi que M. Marfan l'a montré dans son mémoire, les rayons ultra-violets et le traitement spécifique sont parmi ceux qui donnent le moins de mécomptes.

La cure insulinique nous a paru avoir un résultat favorable et mérite d'être tentée, ainsi que l'extrait pancréatique.

Si l'entité clinique de cette maladie paraît bien établie, son étiologie et sa pathogénie restent bien incertaines.

Ici, en vérité, nous n'avons pas pu lui trouver une cause.

Discussion : M. Marfan. — M. P. Vallery-Radot a bien voulu soumettre cet enfant à mon examen. Je n'ai pu que confirmer le diagnostic de maladie cœliaque, et comme les cas français de cette affection ne sont pas très nombreux, je l'ai engagé à vous le présenter.

Son histoire présente quelques particularités instructives.

L'enfant appartenant à une famille médicale, a été surveillé dès le début de son affection ; le diagnostic en a été porté assez tôt et le traitement institué peu après. Or, il semble bien que celui-ci ait été assez efficace. La maladie cœliaque est longue et rebelle. Ici ses symptômes se sont atténués et l'état général est devenu beaucoup plus satisfaisant. La diarrhée est intermittente et d'un degré modéré. Le poids augmente à la suite de certains essais de traitements et aujourd'hui la taille n'est guère inférieure à la normale.

Le régime qui a paru le mieux réussir est celui qui a consisté à supprimer ou à peu près les corps gras, à donner des protéines

et, comme glucides, surtout des bananes et des pommes crues râpées.

Les applications de rayons ultra-violets ont été suivies d'une augmentation de poids. Une cure d'insuline a eu le même effet. Mais ces améliorations ont été transitoires. C'est pourquoi on a cru bon de faire deux essais de traitement antisyphilitique. L'enfant a subi une cure d'injections de sulfarsenol et une série de frictions à l'onguent napolitain. Il semble que leur action ait été favorable.

Cependant, dans ce cas comme dans beaucoup d'autres, on ne trouve ni antécédent héréditaire ni stigmate de syphilis. Mais en raison de deux malades que j'ai soignés et chez lesquels l'existence de cette infection était certaine, on a cru bon de faire cet essai de traitement. Nous ne connaissons pas la nature de la maladie cœliaque. Il semble toutefois qu'elle est en rapport avec un trouble particulier des glandes digestives et endocrines. Les causes de ce trouble sont sans doute diverses ; la syphilis peut être une des causes ; c'est pourquoi il était légitime de faire cet essai de traitement.

M. J. Cathala. — L'observation présentée par M. Vallery-Radot est très intéressante. Je ne conteste nullement le diagnostic porté de maladie cœliaque. Mais l'extension de plus en plus large, donnée à ce type nosologique, depuis qu'il est mieux connu en France, me paraît très digne de remarque. Un fait comme celui-ci est au fond très éloigné de ceux qui avaient permis aux premiers observateurs, S. Gee, Herter, Heubner, d'isoler du chaos des dyspepsies chroniques des enfants du second âge, une *maladie spéciale*, insuffisance digestive avec infantilisme. Il s'agissait de faits extrêmement graves, remarquablement rebelles à la thérapeutique et qui entraînaient des arrêts de développement vraiment impressionnants : 9 kgr. 750 chez un enfant de 5 ans et demi (obs. Herter), 7 kgr. chez un enfant de 5 ans (obs. Pipping).

Il est certain que la petite malade de M. Vallery-Radot n'évoque que de loin de tels cas.

La triade symptomatique : indigestion chronique, gros ventre, hypotrophie, appartient au tableau régulier de beaucoup de dyspepsies chroniques des enfants de 2 à 5 ans.

Nul doute qu'avant nos connaissances actuelles sur la maladie cœliaque, les pédiatres n'aient eu bien souvent l'occasion de voir de tels faits, qu'ils ne rangeaient pas dans le cadre nosologique de la maladie cœliaque, et dont le pronostic d'avenir n'était pas aussi rigoureux que celui que l'on attribuait à la maladie de Gee-Herter-Heubner.

Je crois que la plupart des médecins d'enfants, en ville plus qu'à l'hôpital, voient assez souvent des enfants de ce type. Le régime qui me paraît en général leur convenir est fait de bouillies d'aleurone, suivant la technique que nous a enseignée M. Ribadeau-Dumas, de légumes, de fruits, de jus de viande, de viande crue, et comporte une assez forte restriction ou une suppression plus ou moins prolongée des farineux et du lait. On peut très bien enrichir ce régime en graisses, en donnant de l'huile de foie de morue souvent assez bien tolérée. Dans ces conditions on obtient assez régulièrement de beaux élevages.

Il semble donc que le cadre nosologique de la maladie cœliaque subisse actuellement une extension de plus en plus grande, et qu'à la limite beaucoup de cas ne soient pas fondamentalement distincts de certaines dyspepsies chroniques. C'est, au fond, la conception qu'indiquait M. Fanconi, dans son remarquable mémoire, quand il se refusait à accepter une entité nosologique méritant le nom de maladie cœliaque, et groupait les très nombreux faits qu'il avait pu étudier dans le cadre d'un syndrome cœliaque.

Je me permettrai de rappeler les conclusions que j'avais cru pouvoir formuler précédemment : pour exceptionnels que soient les cas authentiques de maladie cœliaque, l'étude de cette singulière affection n'est pas indifférente en pratique. Si l'on songe au nombre relativement grand d'enfants, souvent de souche névropathique, qui présentent cette triade symptomatique : arrêt de croissance, gros ventre, selles volumineuses d'indigestion chronique, on estimera sans doute que les idées théoriques soulevées

et les formules diététiques imposées par les cas extrêmes peuvent aider à mieux étudier et surtout à traiter plus rationnellement les cas plus légers d'observation courante (1).

Un cas d'apophysite tibiale antérieure ~~de~~ ou maladie de Lannelongue de Schlatter-Osgood.

Par MM. Robert Debré, Robert Broca, Soulié.

Voici un enfant de 14 ans qui est venu nous consulter le 10 octobre 1932 parce qu'il souffrait des deux genoux. Les douleurs qui, en réalité, ont commencé à apparaître il y a 18 mois environ et qui ont tendance à s'accentuer sont surtout marquées au cours de la marche ou le soir après la fatigue de la journée. Cet enfant a 8 frères et sœurs plus jeunes que lui et tous bien portants. Il ne présente rien de particulier dans ses antécédents et *il ne se rappelle pas avoir fait de chute sur les genoux ou subi de traumatisme.*

A l'examen, le genou, au niveau même de l'article, paraît normal. Il n'y a pas de modifications des téguments. On ne note ni atrophie musculaire, ni adénopathie. Mais il existe une *déformation bilatérale, symétrique* du tubercule tibial antérieur qui est sensiblement augmenté de volume.

La palpation réveille une douleur au niveau de ces tubercules et, là seulement, la chaleur locale est augmentée.

Les mouvements de l'articulation sont normaux, sauf peut-être la flexion forcée qui est légèrement gênée.

Le reste de l'examen est entièrement négatif. L'évolution de l'affection semble être absolument apyrétique et le squelette ne présente pas d'autre anomalie (comme on a pu le constater sur les radiographies que nous avons pratiquées).

La radiographie des genoux montre des lésions bilatérales caractéristiques :

(1) J. Cathala, La maladie cœliaque, in *Problèmes actuels de pathologie médicale*, par A. Clerc, Paris, 1931.

L'éloignement du noyau tubérositaire inférieur de la face antérieure du tibia.

La tubérosité antérieure donne ainsi l'impression d'être plus détachée du tibia que sur les images normales et l'espace clair diaphyso-épiphysaire antérieur est plus large qu'il ne devrait être. La tubérosité elle-même est irrégulière, boursouflée, mais sans modification profonde de la structure osseuse. Enfin, on constate un trouble de l'ostéogénèse du noyau avec de petites taches claires séparées par des intervalles plus sombres.

De tels cas sont bien connus et M. Ombrédanne, M. Mouchet, en particulier, ont publié, à leur sujet, des travaux intéressants. Cependant, on relève sous le nom de maladie de Schlatter-Osgood, des observations, dans la littérature étrangère, qui sont manifestement des arrachements tubérositaires et non pas des éphiphysites. Comme il n'a pas été présenté, croyons-nous, à la Société de Pédiatrie, de cas semblables, nous avons pensé qu'il serait intéressant de montrer cet enfant.

L'apophysite tibiale antérieure est une affection autonome, dont la pathogénie est encore obscure, mais qui est due probablement à un trouble de l'ostéogénèse. Il semble bien que ce ne soit ni une ostéomyélite, ni une lésion provoquée par un traumatisme, mais simplement une épiphysite à localisation spéciale.

Le diagnostic se fera surtout avec l'aide des notions essentielles suivantes :

L'affection survient surtout chez les *garçons*, entre *12 et 15 ans* la *bilatéralité* est fréquente. La *douleur* et la *chaleur locale* siègent au niveau de la tuméfaction, mais l'article lui-même est normal. Il n'y a *ni manifestations générales, ni fièvre.* L'évolution est lente, elle se fait habituellement vers la guérison, en 12 à 18 mois environ.

Le *diagnostic différentiel* peut être délicat avec :

L'*arrachement d'une partie de la tubérosité du tibia*, avec réparation complète ou incomplète du fragment;

L'*arrachement isolé de la tubérosité*, véritable décollement ;

La *fracture de la tubérosité*, accompagnés parfois de celle d'une partie du plateau tibial;

L'*arrachement périosté* au point d'insertion du ligament rotulien avec ossification secondaire;

L'*exostose*, qui n'est pas douloureuse;

La *bursite;*

L'*ostéomyélite chronique;*

La lecture des radiographies doit permettre le diagnostic.

Un cas d'ostéopathie complexe.

Par MM. G. Blechmann, A. Trèves et J.-T. Mornard.

L'enfant que nous présentons devant la Société est âgé de 4 ans. Voici son observation :

Les parents sont cousins germains, sans aucune tare. La mère n'a eu qu'une grossesse et n'a jamais fait de fausse couche. Pendant qu'elle portait l'enfant, elle a présenté de l'albuminurie. L'accouchement s'est fait au forceps, mais l'enfant a bien respiré. Poids : 4 kgr. 300. Gros placenta.

Il n'a présenté ni ictère des nouveau-nés ni hydrocèle. Il ne ronflait pas les premiers mois et ne dormait pas la bouche ouverte.

Il a été nourri au sein et au lait de vache pendant 6 mois; il a pris sa première bouillie à 6 mois. On ne lui donnait pas de jus de fruits. Il a sorti sa première dent à 8 mois. Il s'est assis à 6 mois, mais n'a jamais marché.

Sa croissance a été normale (?) les 18 premiers mois, et il n'a pas présenté de troubles digestifs.

A 16 mois et à 3 ans et demi, il a eu une bronchite (39°).

En juin 1931, à l'âge de 2 ans et demi, en tombant, il se fait une fracture du fémur droit.

Un peu plus tard, en septembre 1931, on constate que les tibias s'incurvent et que le dos se voûte. Une prémolaire tombe alors spontanément.

En janvier 1932, l'enfant présente de gros ganglions cervicaux et du faux croup.

Quand nous l'examinons pour la première fois le 18 mars 1932, on nous signale que depuis 2 mois il est sujet à des crises nocturnes (laryngospasme ?) et à du faux croup avec sueurs abondantes.

L'enfant a un régime normal et bon appétit; il digère bien. Il est sujet au refroidissement des extrémités et aux transpirations. Il ronfl

et dort la bouche ouverte. Il tousse depuis 2 mois et il est nerveux. La vue et l'audition paraissent normales. Le sommeil est agité. L'enfant n'est pas encore propre. Il paraît comprendre et prononcerait quelques phrases. Nous l'entendons dire quelques mots, plutôt inintelligibles.

Un examen radiographique de la colonne dorsale, fait en 1931, à Châteauroux, n'a rien montré de particulier.

On a fait suivre des traitements glandulaires, de rayons ultra-violets, d'acétylarsan (4 séries de 10 injections), d'ergostérine irradiée et de sels de chaux.

Le jour de l'examen, *Albert Ch.*, âgé de 3 ans et demi, pèse 12 kgr. 900 et mesure 0 m. 78 et demi, 9 dents. Cet enfant, qu'on nous amène avec le diagnostic d'achondroplasie et de rachitisme, présente un retard de taille de près de deux ans.

Pendant l'examen, l'enfant se tient bien assis, mais la subluxation des articulations tibio-tarsiennes l'empêche de se tenir debout. Sa nutrition est assez satisfaisante. Son visage paraît légèrement cyanosé. Au premier abord, l'aspect est celui d'un achondroplasique, grâce à la brachycéphalie et à la micromélie, mais celle-ci est due aux déformations diaphysaires.

La dentition est dystrophique, l'émail est gris, profondément altéré. Manquent 2 incisives qui ne sont pas encore sorties et une prémolaire tombée spontanément en septembre 1931. La fontanelle est fermée et les bosses frontales sont saillantes.

Le thorax est déformé, aplati latéralement avec un profond sillon sous la saillie extrêmement marquée de l'union des côtes et des cartilages. La cyphose dorsale est excessive, mais partiellement réductible.

On constate en plus : l'incurvation des clavicules, les poignets énormes avec radius recurvatus, une énorme déformation des membres inférieurs avec torsion des tibias en dehors, les chevilles considérablement épaissies ; le pied est véritablement subluxé en dehors.

Pas de ganglions sus-épitrochléens ni autres. Testicules bien développés.

L'abdomen est très proéminent avec une paroi assez bien musclée. Le foie est légèrement perceptible ; il n'y a pas de grosse rate. Cœur normal.

La respiration est ronflante, extrêmement gênée, car le petit malade est porteur d'énormes amygdales et végétations.

Les réflexes paraissent normaux ; le signe du facial est très fortement positif.

Examen radiographique. — Ce qui frappe tout d'abord, sur les radiographies de cet enfant, c'est la décalcification généralisée de son sque-

lette, depuis les corps vertébraux jusqu'aux phalanges des orteils. Nous n'avons malheureusement pas pu faire radiographier les membres supérieurs.

En prenant les radiographies du haut en bas, nous voyons que les corps vertébraux ne présentent rien de particulier, mais que le bassin est nettement rétréci transversalement.

L'extrémité supérieure des fémurs présente des cols en coxa-vara à angle droit sur les diaphyses, forme cervico-diaphysaire où l'angulation est à l'insertion du col sur la diaphyse, ce qui est habituel dans la coxa-vara rachitique des jeunes enfants.

Les diaphyses fémorales, fortement incurvées en avant et surtout en dehors, présentent symétriquement à leur partie moyenne une solution de continuité, fracture pathologique sous-périostée, marquée surtout du côté droit avec un cal floconneux. Cet aspect floconneux, sans trabécules, nous le retrouvons sur les diaphyses des os longs, mais particulièrement aux fémurs dont l'apparence est un peu celle de certaines maladies de Paget au début. La corticale osseuse paraît particulièrement mince.

Les épiphyses fémorales inférieures et tibiales supérieures sont floues, mal délimitées, mais l'aspect n'est pas tout à fait celui du rachitisme: les lésions ne présentent pas leur maximum au niveau du cartilage de conjugaison.

Il semble bien y avoir une fracture pathologique au niveau du bulbe tibial supérieur.

Les péronés sont élargis par rapport à la normale.

A un nouvel examen, le 28 juin 1932, les jambes de cet enfant sont tordues de telle manière que, s'il avait marché, il l'aurait fait sur la face interne de ses chevilles et de ses pieds.

Il était indispensable de pratiquer une correction de ses membres inférieurs, qui fut effectuée par l'un de nous sous anesthésie; anesthésie nécessaire, car le ramollissement osseux n'était pas suffisant pour permettre une correction manuelle indolore.

Jambes et pieds ayant été redressés et légèrement hypercorrigés à la main (avec une certaine difficulté), un grand appareil plâtré est appliqué, prenant la ceinture, les cuisses, les jambes et les pieds.

A l'examen du même jour, l'enfant ne présente plus la respiration stertoreuse si marquée, constatée au dernier examen, et le visage n'est plus cyanosé.

Le 14 novembre 1932, on pratique l'ablation du plâtre. L'enfant a actuellement 4 ans et 3 mois; son poids est de 13 kgr. 600, sa taille de 0 m. 81 ; il n'a toujours que 8 dents. Il a bon appétit, il digère bien et son sommeil est normal. Il ne présente plus les crises (?) signalées. Sa mère nous dit qu'il a bonne mémoire et qu'il aurait fait des progrès pour parler et s'exprimer.

Dans l'ensemble, l'enfant présente le même aspect que précédemment. Le signe du facial est très positif.

Nous constatons que, malgré le traitement intensif recalcifiant et polyglandulaire qui a été strictement suivi, l'appareil enlevé après 3 mois, *le ramollissement osseux s'est accentué* à ce point que la tendance à la déviation s'est manifestée presque immédiatement, et qu'il a fallu replacer dans des gouttières plâtrées amovibles (pour permettre l'actinothérapie) les jambes et les pieds. Les os sont si flexibles qu'on peut leur donner sans effort la position voulue.

M. le professeur Marfan a bien voulu examiner les radiographies osseuses de cet enfant en juin dernier, et voici le résumé des notes qu'il nous a données :

Décalcification généralisée du squelette avec déformations multiples et fractures.

L'examen des régions diaphyso-épiphysaires montre en certains points, des images d'achondroplasie, et en d'autres, le rachitisme (particulièrement à l'extrémité supérieure des tibias).

Il s'agit donc d'une *ostéopathie complexe*.

Il y a aussi sous le périoste de l'extrémité supérieure du tibia, une sorte d'excavation avec saillie au-dessus qui fait penser à la syphilis.

En résumé, image radiologique d'achondroplasie, plus de rachitisme et d'ostéomalacie.

Nous avouons que la classification de ces lésions nous laisse assez perplexe. S'agirait-il d'un cas de passage entre le rachitisme et l'ostéomalacie infantile ?

L'enfant habite la campagne, et nous n'avons pu recueillir du sang qu'aujourd'hui même : nous communiquerons ultérieure-

ment les résultats des dosages du phosphore et du calcium pratiqués par M. Ch.-O. Guillaumin.

Discussion : M. H. Grenet. — Je vois de temps en temps une femme de 32 ans, qui est une naine achondroplasique indiscutable. Elle présente en outre : une incurvation de ses diaphyses, et particulièrement de ses avant-bras, qui fait penser à un rachitisme de l'enfance ; et, sur la radiographie, on voit des épaississements périostés qui pourraient être rattachés à une syphilis héréditaire. Par la complexité des symptômes osseux, elle se rapproche à certains égards du malade qui vient de nous être présenté.

Anémie aplastique de l'enfance améliorée par l'opothérapie médullaire injectable.

MM. Jules Milhit, Levesque, Mlle Papaioannou et J. Fouquet.

Les succès de l'hépatothérapie dans l'anémie pernicieuse ont fait délaisser peu à peu toutes les autres thérapeutiques : il en est ainsi de l'opothérapie médullaire en particulier, qui nous semble tombée dans un oubli d'autant plus injustifié, qu'administrée sous forme d'extraits injectables, elle est d'un emploi commode et, semble-t-il, remarquablement efficace.

L'enfant que nous vous présentons, atteinte d'anémie pernicieuse aplastique, a été, après échec complet de l'hépatothérapie, améliorée par cette médullothérapie, passant en moins d'un mois et demi de 800.000 hématies à 4 millions.

D... Ginette, 5 ans, entre le 24 août à l'hôpital Hérold, elle présente un état de faiblesse progressive, surtout marquée depuis 15 jours, accuse des palpitations quand elle est debout, enfin a présenté quelques mouvements fébriles jusqu'à 39° le soir.

Ses antécédents n'apportent aucun renseignement important.

Il y a 3 mois, elle a eu la rougeole compliquée de broncho-pneumonie. Dernièrement, elle a eu la coqueluche ; elle a encore des quintes très pénibles qui persisteront pendant tout son séjour à l'hôpital.

A l'examen, la pâleur de l'enfant est frappante, la peau est cireuse, les muqueuses, conjonctives, les lèvres sont décolorées. Les poumons sont normaux, les bruits du cœur rapides, mais on ne perçoit pas de souffle.

Le foie est un peu gros, dépassant légèrement les fausses côtes.

La rate n'est pas palpable, pas d'hypertrophie ganglionnaire.

En présence de cette anémie, on recherche la possibilité d'hémorragies occultes, de parasitose intestinale. Tous les examens seront négatifs.

Il n'y a pas d'ictère, même des conjonctives.

Les urines sont claires, ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni urobiline (un examen, le 6 septembre décèlera cependant des traces d'urobiline,.

C'est l'examen du sang qui confirmera le diagnostic d'anémie cryptogénétique, porté sur ce tableau clinique.

Le *26 août 1932* :

Globules rouges	1.800.000
Globules blancs	6.080
Polynucléaires neutrophiles	60 p. 100
Hémoglobine	8 —
— éosinophiles	2 —
Mononucléaires	88 —
— lymphocytes	0 —
— myéloneutrophiles . . .	1 —
Forme de transition	1 —

Pas d'hématies nucléées.

Il s'agit donc d'une anémie *aplastique* avec diminution considérable des granulocytes du type Biermer.

La résistance globulaire est normale. Il y a absence d'auto et d'isolysines.

Le *29 août*, un examen du suc gastrique est pratiqué. Il donne :

1° Chlore total T = 1,39 (au lieu de 3,21);
2° Chlore libre H = 0,29 (au lieu de 0,44);
3° Chlore fixé F = 0,87 (au lieu de 1,07);
4° Chlore organique C = 0,23 (au lieu de 1,70).

Soit une hypochlorhydrie très notable.

Evolution. — On met en œuvre un traitement comportant tout d'abord l'hépatothérapie par la bouche (100 gr. de foie frais et des extraits) et du protoxalate de fer 0,10 par jour.

L'asthénie et l'anémie s'accroissent cependant très rapidement.

Le 1er *septembre*, la formule sanguine est la suivante :

Hématies	1.050.000
Leucocytes	3.000
Hémoglobine	45 p. 100
Polynucléaires	6 —
Mononucléaires	85 —
Myélocytes	1 —
Lymphocytes	7 —
Forme de transition	1 —

Pas d'hématies nucléées.

Le 2, on pratique une transfusion de 80 cmc. de sang frais.

Le *3 septembre :*

Hématies	980.000
Leucocytes	2.100
Hémoglobine	40 p. 100

Pas d'hématies nucléées.

Temps de saignement : 8 minutes 1/4.

Temps de coagulation : 17 minutes.

La température présente de grandes oscillations avec maximum vespéral entre 30° et 40°.

Le *5 septembre :*

Hématies	910.000
Leucocytes	1.800
Hémoglobine	30 p. 100
Polynucléaires	5 —
Mononucléaires	50 —
Éosinophiles	1 —
Myélocytes	2 —

Pas d'hématies nucléées.

On pratique ce jour une transfusion de *100 cmc.* de sang frais. A partir du 6 septembre, on commence le traitement par *les extraits de foie injectable* (Hépatrol).

Le *7 septembre :*

Hématies	1.410.000
Leucocytes	1.400
Hémoglobine	35 p. 100
Polynucléaires	8 —
Mononucléaires	69 —
Lymphocytes	32 —
Cellules primordiales	1 —

Pas d'hématies nucléées.

Cette légère amélioration, consécutive à la transfusion, ne se maintient pas.

Le *9 septembre*, on ne trouve plus que :

Hématies	990.000
Leucocytes	1.400
Hémoglobine	35 p. 100

Le *12 septembre :*

Hématies	970.000
Leucocytes	1.500
Hémoglobine	25 p. 100

A partir de ce moment, on ajoute à ce traitement la prise d'extrait d'estomac de porc (exogastérase) par la bouche.

Le *14 septembre*, on supprime le foie cru par la bouche et on y substitue la moelle osseuse fraîche.

Hématies	1.000.000
Leucocytes	1.800
Hémoglobine	25 p. 100

La courbe thermique s'est abaissée à ce moment entre 37° et 38°.

Le *19 septembre* :

Hématies	890.000
Leucocytes	3.300
Hémoglobine	25 p. 100

Pas d'hématies nucléées.

Le *21 septembre :*

Hématies	880.000
Leucocytes	5.200
Hémoglobine	25 p. 100
Polynucléaires	23 —
Mononucléaires	50 —
Lymphocytes	25 —
Myélocytes	0,5 —
Cellules de Turk	0,5 —

L'anémie semble s'accroître, mais la formule blanche est en amélioration nette.

Le *23 septembre :*

Hématies	1.050.000
Leucocytes	7.400

Hémoglobine	30 p. 100
Polynucleaires	17 —
Mononucléaires	48 —
Lymphocytes	34 —
Turk	1 —

Hématies nucléées : 1 p. 100 de leucocytes.

Pour la première fois des signes de régénération médullaire sont observés.

Une amélioration rapide s'ensuit.

Le *26 septembre :*

Hématies	1.630.000
Leucocytes	10.200
Hémoglobine	50 p. 100
Polynucléaires	27 —
Mononucléaires	49 —
Lymphocytes	22 —
Myélocytes	1 —
Forme de transition	1 —

Hématies nucléées, 1 p. 100 de leucocytes.

Le *30 septembre :*

Hématies	1.460.000
Leucocytes	11.800
Hémoglobine	60 p. 100
Polynucléaires	36 —
Mononucléaires	42 —
Lymphocytes	21 —
Myélocytes	1 —

Pas d'hématies nucléées.

A partir du *1er octobre*, on arrête les injections intra-musculaires d'extrait de foie et la prise de moelle osseuse par la bouche.

Le malade ne prendra plus que de l'exogastérase, 3 cuillerées à café par jour.

D'autre part, on institue un traitement par injections intra-musculaires d'extrait de moelle osseuse de fœtus de veau (0,25 gr. par cmc. — 1 cmc. par jour).

La courbe thermique marquera encore deux ascensions à 39°, le 4 octobre et le 17 octobre, coïncidant avec l'existence de râles disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Mais l'état général va s'améliorer rapidement, parallèlement à la formule sanguine.

Le *3 octobre.*

Hématies	1.700.000
Leucocytes	17.000
Hémoglobine	60 p. 100
Polynucléaires	22 —
Mononucléaires	57 —
Lymphocytes	20 —
Myélocytes	1 —

Pas d'hématies nucléées.

Le *5 octobre :*

Hématies	1.910.000
Leucocytes	25.000
Hémoglobine	60 p. 100
Polynucléaires	23 —
Mononucléaires	63 —
Lymphocytes	11 —
Myélocytes	1 —
Éosinophiles	1 —
Forme de transition	1 —

Le *11 octobre :*

Hématies	2.100.000
Leucocytes	26.000
Hémoglobine	60 p. 100
Polynucléaires	56 —
Mononucléaires	26 —
Lymphocytes	17 —
Myélocytes	1 —

Hématies nucléées : 1 p. 100 leucocytes.

Le *17 octobre :*

Hématies	2.500.000
Leucocytes	40.000
Hémoglobine	70 p. 100
Polynucléaires	64 —
Mononucléaires	27 —
Lymphocytes	8 —
Myélocytes	1 —

Le *24 octobre :*

Hématies	2.750.000

Leucocytes	18.600
Hémoglobine	65 p. 100
Polynucléaires	66 —
Mononucléaires	23 —
Lymphocytes	9 —
Forme de transition	2 —

Le 26 *octobre :*

Hématies	3.310.000
Leucocytes	13.000
Hémoglobine	70 p. 100
Polynucléaires	62 —
Mononucléaires	24 —
Lymphocytes	11 —
Myélocytes	1 —
Forme de transition	2 —

Le 28 *octobre :*

Hématies	3.250.000
Leucocytes	14.700
Hémoglobine	70 p. 100

Depuis le 26, on a arrêté les injections quotidiennes de médullosséine : on pratique tous les deux jours une injection d'isomédullosséine à 1 gr. pour 1 cmc. (les 3 premières injections sont beaucoup moins concentrées pour éviter toute réaction).

Le 1er novembre :

Hématies	3.080.000
Leucocytes	7 800
Hémoglobine	65 p. 100

Le 5 *novembre :*

Hématies	3.910.000
Leucocytes	6.400
Hémoglobine	70 p. 100
Polynucléaires	32 —
Mononucléaires	52 —
Lymphocytes	8 —
Éosinophiles	3 —
Myélocytes	3 —
Forme de transition	2 —

Le *11 novembre* :

Hématies	4.100.000
Leucocytes	8.600
Hémoglobine	80 p. 100

On s'est donc trouvé au début en présence d'une anémie pernicieuse de type Biermer et nous soulignons déjà l'intérêt de cette malade qui présente un type clinique relativement rare à cet âge. L'absence totale d'hématies nucléées inclinait à porter un pronostic particulièrement sombre, et l'on sait par ailleurs la gravité habituelle des anémies pernicieuses de l'enfance.

L'évolution, au début, semble confirmer en tous points nos craintes. Le chiffre des hématies tombe aux environs de 800,000, l'anémie n'étant que passagèrement amendée par les transfusions. La leucopénie est extrême et le chiffre des granulocytes infime.

L'hépatothérapie, poursuivie plus de 3 semaines par voie buccale et sous forme d'extraits injectables, n'influe en rien sur l'évolution.

A ce moment, on entreprend d'administrer de la moelle osseuse fraîche par voie buccale. Le résultat est appréciable. Le chiffre des hématies s'élève en 15 jours aux environs d'un million et demi, et surtout apparaissent des hématies nucléées. Mais on ne tarde pas à se heurter à l'obstacle habituel : la répugnance invincible de l'enfant pour ce traitement. Le 1er octobre, on cesse toutes les thérapeutiques et on s'en tient désormais à l'injection quotidienne d'extraits de moelle ; le succès est remarquable : en un mois, l'enfant passe de un million et demi d'hématies à 4 millions. La formule leucocytaire redevient normale et même on observe une grosse poussée leucocytaire à l'occasion d'une infection pulmonaire intercurrente.

Sans préjuger de l'avenir toujours incertain pour ces malades, nous croyons donc intéressant d'attirer l'attention sur une thérapeutique qui paraît très active.

Nous ne prétendons pas établir un jugement définitif sur un cas. Les rémissions sont fréquentes dans l'anémie pernicieuse, et peut-être n'avons-nous fait que bénéficier de l'une d'elles, mais la coïncidence serait étonnante.

Dans deux autres anémies simples nous avons d'ailleurs obtenu des résultats comparables.

L'opothérapie médullaire est connue de longue date puisque le premier cas publié le fut par Fraser, en 1894. Billings, Barrs,

Drummond l'avaient préconisée avec succès. Menetrier, Aubertin et Bloch, Courtois-Suffit et Ferrand l'avaient également employée heureusement en 1905. Vaquez et Aubertin mettent au point la technique de ce traitement en 1914 : ils préconisent l'administration de 50 gr. à 100 gr. de moelle fraîche par la bouche. Dans tous ces travaux, si l'influence favorable de l'opothérapie médullaire est confirmée en ce qui concerne les anémies plastiques, on la déclare impuissante dans les anémies aplastiques.

Les extraits injectables ensuite employés semblent avoir moins retenu l'attention.

Après le travail de Whipple, cette thérapeutique se démode. En effet, l'expérimentation de Whipple est loin de confirmer les travaux antérieurs de C. D. et E. W. Leake, de Kobas, de Ono ; Whipple et Robscheit-Robbins n'obtinrent chez leurs chiens en anémie post-hémorragique chronique, par l'addition au régime de 30 à 40 gr. de poudre de moelle, que des résultats 3 à 4 fois inférieurs à ceux obtenus par le foie.

Lambin, dans son rapport au XX[e] Congrès de Médecine de 1929, rejette définitivement cette thérapeutique.

Peut-être les résultats médiocres obtenus par tous ces auteurs trouvent-ils leur cause dans la manière dont l'opothérapie fut pratiquée.

Par la bouche, surtout chez l'enfant, elle est vite insupportable. En outre, on donne la moelle d'animal jeune ou adulte.

Nous avons employé un extrait dont l'intérêt est d'être fait à partir de la moelle de fœtus de veaux. La moelle osseuse rouge est prélevée par curettage des os longs de veaux mort-nés, aussitôt après abatage de la mère.

La bouillie médullaire traitée par l'éther acidifié donne un exolysat très coloré. La masse solide est traitée par des épuisements successifs à l'eau physiologique acide jusqu'à ce que le mélange de tous les liquides donne un produit à la concentration voulue. On ajuste ph 5,5, et on filtre à la bougie (1).

(1) Nous remercions la Maison Byla qui a bien voulu mettre ce produit à notre disposition.

On obtient ainsi un produit contenant 0 gr. 25 d'organe frais par centimètre cube. Ces doses nous paraissent suffisantes et sont en concordance avec les travaux de Kobas, de Ono qui avaient constaté que l'autolysat de moelle avait à petites doses un effet hématopoïétique, et, à grosses doses, un effet inverse.

L'innocuité de ce traitement, la parfaite tolérance des malades à son égard nous permettent de croire qu'il doit constituer au moins un appoint appréciable dans la thérapeutique encore bien décevante des anémies.

De l'importance des modifications hémo-chimiques au cours des syndromes hyperthermiques après opération ou choc chez le nourrisson.

Par Mlle G. Phélizot (Strasbourg), présentée par M. Rohmer.

Les auteurs qui ont étudié les nourrissons atteints de poussées hyperthermiques post-opératoires aiguës sans infection, ont été frappés de l'intensité et de la rapidité de la déshydratation qui s'installe chez ces enfants, et ils ont noté la nécessité qu'il y a à donner de l'eau aussi vite que possible aux petits malades par voie entérale ou sous-cutanée.

Notamment, MM. Ombrédanne et Armingeat ont insisté sur l'importance de cette déshydratation au cours de l'apparition du syndrome « pâleur-hyperthermie ».

En même temps, M. Ribadeau-Dumas s'est demandé si une acidose post-opératoire exagérée ne jouait pas un rôle dans l'apparition de ce syndrome, et il a conseillé à M. Armingeat d'étudier les variations de la réserve alcaline. Effectivement, il a trouvé dans ces cas une réserve alcaline plus basse que chez les nourrissons présentant des suites opératoires normales.

Ces constatations nous ont donné l'idée de faire chez les déshydratations post-opératoires quelques recherches sanguines, et de comparer leurs résultats à ceux que nous avons obtenus dans la déshydratation des nourrissons infectés sans troubles digestifs intenses et dans la déshydratation expérimentale.

1. — Nous avons commencé par constater ce qui se produit chez les nourrissons dont les suites opératoires sont normales.

Nous avons pu examiner pour cela 2 nourrissons, l'un infecté et l'autre, pas. Le premier, âgé d'un an, présentait une arthrite purulente à pneumocoques de la hanche qui était apyrétique au moment de l'opération et l'est restée.

Le second, plus intéressant du fait que des enfants font facilement une hyperthermie post-opératoire, était un bébé de 4 semaines, opéré pour une méningocèle lombaire s'accompagnant d'hydrocéphalie et de paraplégie avec paralysie du sphincter anal. L'enfant ne reçoit pas d'injection de sérum avant l'opération, mais il boit ses biberons comme d'habitude. Anesthésie à l'éther, opération normale. Pendant les 14 heures qui suivent l'opération, il reçoit 120 gr. de lait de nourrice et 50 gr. de tisane par la bouche, en petites prises toutes les demi-heures. Aucune hyperthermie. Examen de sang et urines fait au bout des 14 heures. L'enfant a uriné aussitôt après l'opération, puis n'a plus uriné par la suite. *On obtient seulement 7 cmc. d'urines après 14 heures par sondage.*

Constatations chez ces 2 enfants :

	R. A.	Urée	Cl. plasma	Cl. globules	Cl. liq. C.-R.	Indice réfractométrique	Urines Urée	Urines Chlore
1er	39,2	0,23	»	»	4,41	»	8,85	0,74
2e	43,3	0,40	3,48	1,88	»	50,5	13,67	0,409

On voit que la réserve alcaline est abaissée, mais l'urée et le chlore (plasmatique, globulaire et du liquide céphalo-rachidien) sont normaux. Chez le premier enfant, les urines sont abondantes; chez l'autre, rares ; cependant, leur concentration en urée est normale, ce qui prouve que la quantité d'eau excrétée par les reins est suffisante. De plus, la chute de poids a été très peu importante, le lendemain de l'opération chez le deuxième enfant (50 gr.).

II. — M. Rohmer a bien voulu nous permettre d'étudier 2 nourrissons infectés de sa clientèle, chez lesquels est apparu un syndrome de déshydratation brusque après une petite intervention chirurgicale sans anesthésie.

Le premier, âgé de 8 mois, eczémateux, avait une otite subaiguë bilatérale, et une température oscillant depuis 10 jours entre 37° et 38°,4. Paracentèse bilatérale à 17 heures. Température 41°,5 à 2 heures du matin. Le deuxième, âgé de 7 mois, gros enfant hydrolabile, avait un gros furoncle de la fesse. Incision à 10 heures. Température 40°,6 à minuit.

Les deux enfants ont présenté, en dehors de l'hyperthermie, une pâleur moyenne, une grande agitation et une déshydratation clinique importante (yeux cernés, fontanelle rentrée, persistance des plis de la peau. Chute de poids masquée partiellement par des injections sous-cutanées de sérum glucosé (150 cmc.) et de liquide de Ringer (100 cmc.). La défaillance cardiaque n'était pas importante malgré la grande rapidité du pouls.

Le traitement habituel, bains refroidis et toni-cardiaques, en dehors des injections sous-cutanées, a fait redescendre la température à 38° en quelques heures.

Constatations chez ces enfants :

	R. A.	Urée	Cl. plasma	Cl. globules	Cl. liq. C.-R.	Indice réfractométrique	Urines	
							Urée	Chlore
1er . .	38,2	0,64	3,70	1,99	4,55	58	55,6	0,69
2e . .	»	0,63	3,59	1,92	4,37	56	46,6	2,09

La réserve alcaline est assez abaissée dans le seul cas où on ait pu la faire. L'urée est légèrement augmentée de même que le chlore globulaire et du liquide céphalo-rachidien ; mais, c'est l'étude des urines qui est la plus intéressante. Elles sont rares et présentent un chiffre de concentration maxima énorme, en rapport avec l'intégrité rénale. Urée sanguine et urinaire montrent le manque d'eau chez ces deux enfants.

III. — Nourrissons ayant présenté un syndrome pâleur-hyperthermie.

Le premier, âgé de 5 mois, 8 heures après taxis laborieux de hernie inguinale étranglée. Pas d'anesthésie.

Le deuxième, âgé de 8 mois, 4 heures après opération d'invagination intestinale datant de 9 heures, et accompagnée de vomissements peu abondants. Urines recueillies par sondage : 6 cmc. dans les 4 heures suivant l'opération.

Nous devons à l'obligeance de notre collègue le docteur Willemin d'avoir pu recueillir du sang et des urines chez ses deux malades, qui ont guéri avec le traitement : bains, toni-cardiaques et injections sous-cutanées importantes de sérum glucosé et de Ringer.

Constatations chez ces enfants :

	R. A.	Urée	Cl. plasma	Cl. globules	Cl. liq. C.-R.	Indice réfractométrique	Urines	
							Uree	Chlore
1er . .	41,4	0,68	3,844	2,17	»	60	32,5	0,14
2e . .	38,5	2,05	3,45	2,24	4,80	55	36,6	0,84

Notons tout d'abord que l'hyperazotémie du deuxième cas ne peut pas être une azotémie par manque de sel, puisque le chlore est normal dans le plasma et augmenté dans les globules et le liquide céphalo-rachidien.

Il y a dans les deux cas une réserve alcaline abaissée et une hyperazotémie surtout marquée dans le second cas, qui coïncide nécessairement avec une concentration maxima de l'urée dans les urines. Ce qui frappe surtout est l'augmentation du chlore globulaire très importante, alors que le chlore plasmatique est peu augmenté et celui des urines faible.

IV. — Nous rapprochons du syndrome pâleur-hyperthermie celui de « mort rapide au cours de l'eczéma chez les nourrissons ». L'analogie de ces deux syndromes est d'ailleurs bien connue des

auteurs qui ne trouvent que de légères différences cliniques entre eux.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir en observer un cas, qui ne s'est pas terminé par l'exitus. Il s'agissait d'un enfant de 4 mois pesant 5.600 gr. dont une oreille coulait un peu depuis 10 jours. Pas de fièvre. Entré à la clinique à midi, mal soigné; dernier biberon à 7 heures du soir. A 10 heures du soir, la température monte à 38°. A 1 heure du matin, elle est à 40°,6 et l'enfant est très mal. Thérapeutique habituelle, avec laquelle il se remet. Il est ensuite un peu déshydraté, a très soif et est agité. Biberon de 180 gr. de coupage moitié lait, moitié eau d'avoine à 4 heures du matin : l'enfant boit avidement. A 6 heures, température 38°,6 qui remonte à 39°,4 à 9 heures. C'est à ce moment que nous voyons l'enfant; il est encore un peu pâle et agité, a diminué de 250 gr. Nous faisons une prise de sang et donnons de l'eau en grande quantité par la bouche. A 11 heures, la température est à 37°. L'examen chimique du sang a donné des chiffres intéressants, mais qui l'auraient été certainement davantage au moment du syndrome grave.

R. A.	Urée	Cl. plasma	Cl. globules	Cl. liq. C.-R.	Indice réfractométrique	Urines	
						Urée	Chlore
43,3	1,24	3,72	2,27	4,37	55	28,7	0,39

V. — Les résultats obtenus dans les hyperthermies envisagées sont, comme on le voit, analogues. Puisque la déshydratation y est très importante, nous devons nous demander si une déshydratation quelconque ne donne pas les mêmes perturbations sanguines, en dehors de celle des troubles digestifs qui s'accompagne de pertes de minéraux par les selles. Nous prenons pour type la déshydratation expérimentale. Nous avons profité, pour l'étudier, d'essais de déshydratation poursuivis à la clinique dans un autre but. Les nourrissons recevaient la même quantité de nourriture sous forme de lait sec, mais seulement un tiers de l'eau qu'ils auraient dû recevoir.

Après 4 journées et demie de ce régime, qu'on n'a jamais poursuivi plus longtemps, on constatait une température de 38°,5 à 39°, de l'agitation et des symptômes sanguins du type suivant :

R. A.	Urée	Cl. plasma	Cl. globules	Cl. liq. C.-R.	Indice réfracto-métrique	Urines	
						Urée	Chlore
38,1	0,81	4,16	2,27	5,19	68,5	43,5	4,02

Donc, une réserve alcaline abaissée, une urée sanguine augmentée, mais moins que dans nos cas, avec concentration maxima de l'urée dans les urines. Ce qui diffère surtout est la rétention chlorée qui, analogue dans les globules rouges, est beaucoup plus élevée dans le plasma et le liquide céphalo-rachidien. L'organisme a en général trop de chlore qu'il ne peut éliminer faute d'eau et qui se répand partout, alors que dans les cas précédents il se fixe surtout sur les globules. C'est d'ailleurs ce qui se passe aussi chez quelques bébés très déshydratés, présentant un état général grave, une infection avec ou sans troubles digestifs, mais en tout cas sans pertes importantes de minéraux par les selles et les vomissements. Le type de la formule sanguine de ces cas est :

R. A.	Urée	Cl. plasma	Cl. globules	Cl. liq. C.-R.	Indice réfracto-métrique	Urines	
						Urée	Chlore
33,2	0,60	3,95	2,13	4,59	68	31,6	0,76

Donc, encore mêmes changements que dans les cas précédents.

Mais, dans la *déshydratation expérimentale, les changements sanguins se font lentement*, en 3 ou 4 jours au plus vite, et peut-être un peu plus vite dans la déshydratation infectieuse.

La déshydratation de l'hyperthermie post-opératoire est suraiguë, car elle se fait en un petit nombre d'heures. La perte d'eau ne

se fait pas par les urines, comme en témoigne la concentration maxima de l'urée, ni par troubles digestifs. Il faut donc penser qu'elle se fait par sudation et perspiration pulmonaire. Cela s'explique après une anesthésie générale, par la perte d'eau accompagnant l'anesthésique, mais beaucoup moins quand il n'y a pas eu anesthésie.

La rétention d'urée très importante s'explique par son hyperproduction due à la forte désintégration tissulaire bien connue après les opérations. *Pourtant, cette hyperproduction d'urée semble beaucoup plus intense dans les syndromes hyperthermiques.* Si l'on en compare, en effet, le deuxième cas avec le deuxième cas d'opération sans hyperthermie, on voit que dans le cas avec syndrome on a recueilli 6 cmc. d'urines en 4 heures pour un nourrisson de 7.300 gr., et, dans le cas sans syndrome, 7 cmc. en 14 heures pour un nourrisson de 3.000 gr. Urées du sang et des urines sont à peu près normales dans le deuxième cas, et très augmentées dans le premier, ce qui ne s'explique que par une plus grande quantité d'urée à éliminer.

La forte rétention chlorée globulaire qui traduit une acidose marquée des tissus, reste inexpliquée. M. Ambard a bien montré que toute chute de la réserve alcaline s'accompagne d'un passage du chlore du plasma vers les globules, mais il est loin d'atteindre cette intensité.

La rétention chlorée sèche peut-elle jouer un rôle dans le déclanchement du syndrome pâleur-hyperthermie? C'est possible. En effet, si l'on admet que l'examen des globules rouges donne une image de ce qui se produit dans les tissus nobles, on peut penser qu'il y a aussi dans ces cas surcharge cérébrale de chlore ; or, la néphrite avec forte rétention chlorée sèche s'accompagne souvent de symptômes nerveux, et les auteurs pensent que le syndrome pâleur-hyperthermie a un déclanchement nerveux. De plus, tous les auteurs se sont étonnés de ce que les opérations de sténoses hypertrophiques du pylore qui sont fréquentes, ne sont jamais suivies de syndrome pâleur-hyperthermie. Pourtant leur déshydratation souvent très marquée, due aux vomissements, semblerait les y prédisposer. Mais les sténoses pyloriques ont une réserve

alcaline augmentée dans des proportions considérables (au-dessus de 100 parfois), et une chloropénie très marquée elle aussi.

Nos constatations semblent prouver surtout que la *déshydratation joue un rôle important*, comme le pensaient MM. Ombrédanne et Armingeat.

Les mêmes stigmates sanguins de déshydratation importante se retrouvent dans toutes les hyperthermies aiguës consécutives à un choc ou à une opération.

De plus, les cas que nous mentionnons ont été traités en dehors des moyens thérapeutiques habituels, par de grandes quantités de sérum glucosé à 5 p. 100 et de Ringer, et ils ont guéri. Il semble donc que l'apport d'eau leur ait été profitable. Enfin, nous avons beaucoup réduit les hyperthermies post-opératoires, depuis que nous avons augmenté les doses de sérum que nous avions l'habitude d'injecter sous la peau avant et après l'opération.

Il nous semble que ces deux faits sont à retenir de nos constatations :

1° Il y aurait intérêt à augmenter les quantités d'eau sous toutes ses formes, administrées avant et après opération pour prévenir la déshydratation.

2° Quand la température s'élève brusquement chez les opérés ou les eczémateux, il serait utile de leur procurer de l'eau rapidement par injection. Il semble préférable, puisqu'il y a hyperchlorémie, d'abandonner les sérums salés ou de les employer peu ; on utilisera le sérum glucosé et des quantités prudentes (100 à 200 gr.) de sérum bicarbonaté, pour tenter de rétablir l'équilibre chloré selon la technique de M. Ribadeau-Dumas.

Quoi qu'il en soit, on reste dans une grande incertitude au sujet du syndrome pâleur-hyperthermie, qui hante l'esprit des chirurgiens d'enfants.

Fièvre de lait concentré sucré.

Par M. Coffin.

F. P., de sexe masculin, né le 4 décembre 1931. Premier enfant, accouchement normal ; pas de fausse couche antérieure ; aucun antécédent familial à retenir.

Élevé au sein jusqu'au 4e mois, son poids progresse rapidement.

Du 4e au 5e mois, le sein est complété par une dilution de lait concentré sucré ; à partir du moment où la ration quotidienne est de 300 gr. de lait maternel pour 600 gr. de lait concentré, l'enfant présente de l'anorexie.

A dater du 5e mois, l'allaitement est complètement artificiel ; on augmente progressivement les quantités de lait concentré ; malgré que l'appétit reste diminué, le poids augmente ; à ce moment la température est de 37°,7 à 38° matin et soir.

Le 26 mai 1932, pour la première fois, l'enfant a un vomissement. Dès lors, les vomissements vont se répéter. Tout d'abord les vomissements ne surviennent que tous les 2 à 3 jours ; ce sont des vomissements tardifs, 3 heures après la tétée, de lait en grande partie coagulé. Très lentement, les vomissements augmentent de fréquence ; l'enfant finit par en présenter 2 à 3 chaque jour. Cependant le poids continue à augmenter, mais capricieusement.

Le 11 août, le poids atteint 8 kgr. 750. Ce jour-là l'enfant a un vomissement plus abondant que les précédents : pour la première fois il rend toute sa tétée ; ce jour-là également, et pour la première fois aussi, la température atteint 39°.

Le 12 août, l'enfant est mis à la diète hydrique ; la température devient aussitôt normale.

Le 13 août, on redonne à l'enfant du lait concentré ; il le refuse. Pendant 5 jours on ne lui fait prendre que du bouillon de légumes ; la température reste normale, bien que l'on enregistre une perte de poids de 300 gr.

Le 18 août, on reprend le lait concentré, mais plus dilué ; en même temps on fait ingérer à l'enfant deux cuillerées à café de jus de raisin par jour. Les biberons sont bus voracement. Mais dès le 19 au matin, la température est de 37°,9 et le soir 38°,4. Les vomissements ne se reproduisent plus. Mais 3 jours après l'anorexie reparaît ; la température est de 38°,5.

Le 21 août, la mère va consulter le docteur Lichtenberger qui

attribue cette fièvre à l'absorption de lait concentré et met l'enfant à un régime de babeurre ; aussitôt la température redevient normale.

Cependant *le 29 août*, on fait prendre une cuillerée à café de lait concentré dans une soupe de babeurre; le soir même l'enfant a 39°. Le lendemain, l'abdomen est ballonné et deux selles complètement liquides sont émises.

L'enfant est mis *le 30 août* à un régime sans lait qui est bien toléré, sauf que les carottes ne sont pas digérées. La température reste normale, mais le poids ne progresse pas.

A partir du 15 septembre, on ajoute à ce régime du lait de vache bouilli, par quantités progressivement croissantes.

Je vois à mon tour l'enfant le 29 septembre. Sa température est toujours normale ; il ne vomit plus, mais de temps en temps a deux selles liquides par jour et son poids est le même qu'au mois d'août. Son examen objectif reste négatif; à noter que sa fontanelle antérieure est complètement fermée, qu'il a 7 dents, la première sortie à 5 mois et demi, qu'il ne présente aucun stigmate de rachitisme.

Cette observation m'a paru intéressante à retenir, car les fièvres de lait concentré sont rares; je ne connais que les trois observations antérieures de M. Lesné, de M. Hallé et de M. Debré.

Dans le cas présent, la fièvre me paraît incontestablement liée à l'ingestion de lait concentré. Deux fois on a cessé ce lait et la température est devenue normale; deux fois on l'a repris et la fièvre a aussitôt reparu. Il ne saurait s'agir d'une fièvre d'avitaminose puisque ce lait n'est pas dépourvu de vitamines ; d'autre part, à partir du 18 août, on a donné à cet enfant des quantités importantes de jus de raisin en même temps que le lait concentré et la fièvre s'est maintenue aussi élevée. Il ne saurait non plus être question de fièvre de déshydratation, bien que le poids de l'enfant ait été longtemps stationnaire ; en effet, une cure de 5 jours de bouillon de légumes s'est traduite par une déshydration accusée par une perte de poids de 300 gr. et, à ce moment, la température de l'enfant est restée normale. Il s'agit bien d'une fièvre de lait concentré, la fièvre cessant dès que l'on abandonnait ce lait et réapparaissant dès qu'on le reprenait. Et d'une fièvre élective pour le lait concentré, puisque le babeurre

et le lait de vache bouilli ont été également bien tolérés, ne déterminant ni anorexie, ni vomissements, ni fièvre.

Je ne veux pas revenir sur la pathogénie des fièvres alimentaires, longuement discutée au Congrès de Strasbourg. Mais certains faits cliniques de cette observation me paraissent devoir retenir l'attention. Tout d'abord, cet enfant a présenté de l'anorexie, puis, en même temps que la fièvre apparurent des vomissements qui ont été jusqu'à prendre une importance considérable; enfin, la dernière tentative de lait concentré a été suivie de diarrhée séreuse. Ceci m'a remis en mémoire les particularités d'une fièvre de lait sec que j'ai observée en 1926.

Il s'agissait d'une petite fille qui, dès le premier mois, ne prenait plus qu'une tétée au sein, les cinq autres étant de lait sec. Cette enfant présentait une anorexie considérable et des vomissements d'une ténacité désespérante; jamais le lait maternel n'était rendu, mais aussitôt le lait sec ingéré, un vomissement survenait, et ce n'est qu'à la 2e ou 3e tentative que l'on pouvait faire garder la majeure partie du biberon; on passait son temps à faire boire cette enfant et une personne dut être attachée à cette seule occupation; cependant le poids progressait de façon à peu près satisfaisante, si bien que l'on ne modifia pas le régime. Or, 6 semaines seulement après l'apparition de cette anorexie et de ces vomissements tenaces, une fièvre apparut, qui se montra persistante et qu'une étude ultérieure révéla être une fièvre de lait sec ; dès que cette fièvre apparut, l'anorexie et les vomissements cessèrent complètement ; la fièvre fut le seul trouble objectif ; à noter que, pendant les 7 premiers jours de la fièvre, l'enfant augmenta de 900 gr.

Dans l'observation de lait concentré que je vous ai rapportée, comme dans celle de fièvre de lait sec à laquelle je viens de faire allusion, la fièvre a été accompagnée ou seulement précédée de troubles digestifs ; dans l'un et l'autre cas, on a noté une anorexie et des vomissements également tenaces. Je sais que la fièvre alimentaire peut être monosymptomatique et, pour mon compte, j'ai observé plusieurs cas de fièvre de lait sec — dont une observation inédite avec M. Lesné — où il en était ainsi. Cependant les troubles digestifs, quoique inconstants, me paraissent intéressants à retenir pour éclairer la pathogénie des

fièvres alimentaires. Un trouble du métabolisme de l'eau, caractérisé par la trop grande fixation de molécules hydriques sur les protéines de certains laits, paraît bien responsable de l'apparition de la fièvre. Il n'en est pas moins vrai, et bien des auteurs ont insisté sur ce point, que le nombre des enfants auxquels on donne des laits de conserve, fût-ce même insuffisamment dilués, est considérable, alors que les fièvres de lait sont absolument exceptionnelles. On est donc conduit à faire jouer au terrain un rôle prépondérant et à penser que le trouble du métabolisme de l'eau est rendu possible par une insuffisance glandulaire. L'observation que nous venons de vous rapporter, par les troubles digestifs qui ont précédé, puis accompagné la fièvre de lait, paraît apporter un argument en faveur de cette thèse.

A M. Lelong qui m'objecte que cette observation concerne une fièvre de dyspepsie au lait concentré et non une fièvre de lait concentré, je ferai remarquer qu'il s'agit bien d'une fièvre de lait concentré puisque la fièvre apparaît ou cesse aussitôt que l'on donne ou laisse cet aliment. Pour mon compte, j'estime que les deux formes que distingue M. Lelong constituent une même entité morbide ; tantôt la fièvre, qui traduit un trouble du métabolisme, est accompagnée de troubles digestifs qui révèlent directement l'insuffisante digestion primitive; tantôt la fièvre apparaît seule, la digestion paraissant normale alors que cependant l'assimilation des protéines exige une fixation exagérée d'eau ; si bien que la forme de fièvre seule, envisagée par certains auteurs comme une véritable entité, ne me paraît que la forme cliniquement fruste de fièvre de dyspepsie à un lait de conserve.

Discussion : M. Marcel Lelong. — L'intéressante observation de M. Coffin souligne bien la difficulté du problème des fièvres alimentaires. Si l'on veut progresser dans l'étude des faits, il importe tout d'abord de les classer avec soin, et déjà du point de vue clinique, on ne doit pas confondre, d'une part, les cas d'hyperthermie isolée, sans trouble apparent de la santé, sans troubles digestifs, dont la fièvre de lait sec est un exemple maintenant

bien connu, et, d'autre part, les cas de fièvre accompagnée de troubles digestifs évidents, tels que vomissements et diarrhée. Ces derniers faits, comme nous l'avons écrit avec le professeur Debré, méritent d'être individualisés sous le nom de « fièvres dyspeptiques » : ils ont une tout autre valeur. La fièvre ou l'instabilité thermique qui accompagnent parfois la dyspepsie du lait de vache, certaines fièvres de constipation, peut-être même — dans des conditions à préciser — certains accès thermiques du syndrome cholériforme, en sont des exemples. A cause de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée observés par M. Coffin, nous rangerions volontiers son observation dans les fièvres par « dyspepsie » du lait condensé.

Le mécanisme de ces fièvres dyspeptiques est plus complexe, beaucoup plus obscur que celui des fièvres alimentaires proprement dites : en ce qui les concerne, nous ne savons pas encore délimiter la part exacte qui revient, à côté du trouble du métabolisme, aux processus infectieux, toxiques ou même de sensibilisation. Dans des cas de cet ordre, ces divers facteurs s'intriquent souvent d'une manière indissociable, si bien que « quand la fièvre coexiste avec des troubles avérés des fonctions digestives, nous n'oserions pas parler de fièvres alimentaires (1) ».

Kala-azar grave chez un enfant de 2 ans, leishmaniose latente chez un chien en contact avec l'enfant.

Par Paul Giraud et Jean Raybaud (de Marseille).

Les rapports entre la leishmaniose canine et le kala-azar méditerranéen ont fait l'objet, depuis les recherches initiales de Nicolle, de travaux dont les conclusions ne sont pas uniformes.

Nous-mêmes n'avons pu retrouver de lien évident entre les deux endémies.

En effet, dans une publication récente (*Soc. de Pathol. exo-*

(1) R. Debré et M. Lelong, Les fièvres alimentaires du nourrisson : déséquilibre thermique par déséquilibre alimentaire. *Presse médicale*, 20 juin 1931.

tique, 8 juin 1932), nous avons mis en relief deux faits : d'abord, que certains enfants pouvaient contracter le Kala-azar sans avoir jamais été en contact avec des chiens ; d'autre part, que, après Nicolle et les autres médecins français, nous n'avons jamais pu déceler la leishmaniose chez un chien ayant vécu au contact de nos petits malades.

L'observation suivante est la première où nous ayons pu retrouver la simultanéité des deux infections canine et humaine.

Observation. — *M. Jeanine*, née le 7 juin 1930, vue le 3 mai 1932, à l'âge de 23 mois.

L'enfant est née à terme, seule enfant, sa mère bien portante, son père paludéen. Elle a toujours été chétive et on avait dû lui faire subir pendant sa première année plusieurs séries de piqûres de sulfarsénol et récemment encore une cure de 15 séances de rayons ultra-violets.

Cependant, elle paraissait être en meilleur état vers la fin de l'année 1931 et on l'envoya à la campagne parfaire sa convalescence.

L'enfant séjourna ainsi plusieurs mois à Bouc Bel-Air, aux environs de Marseille, et au début de son séjour parut s'améliorer encore.

Mais en janvier 1932, survient une série d'accès de fièvre avec grandes oscillations thermiques de 36° à 39° ; l'enfant pâlit et son ventre augmenta de volume.

La rate aurait été perceptible à la palpation dès le mois d'avril 1932.

Pendant ce séjour à la campagne et ensuite dans son appartement de ville elle fut en contact avec un petit chien fox-terrier à poil ras bien portant en apparence. La mère ne signale pas de piqûre de tiques.

A l'examen, l'enfant est pâle et maigre (8 kgr. 260).

Le ventre est gros, contrastant avec l'émaciation du thorax et des membres.

Le foie est normal.

La rate, grosse, arrive à l'horizontale passant par l'ombilic ; elle mesure 12 cm. de grand axe. Il existe de petits ganglions gros comme des pois dans tous les territoires superficiels.

L'auscultation du thorax est négative et une radiographie de contrôle ne révèle aucun aspect anormal.

Un examen de sang donne les résultats suivants :

Hématies : 2.978.000, Leucocytes : 3.400, Mononucléose : 77 p. 100, Formol gélopacification positive.

Une ponction de rate révèle la présence de nombreux leishmania sur les frottis.

L'enfant est traitée par le néostibosane en injections intra-musculaires.

Première série de 60 cgr. en 8 injections du 7 au 23 mai.

Très grosse amélioration de tous les signes.

Deuxième série de 65 cgr. du 14 juin au 2 juillet suivie d'une série de 15 séances de rayons ultra-violets.

Amélioration persistante, puis tendance à la rechute ; la fièvre reprend ; la rate qui n'avait plus été palpable revient à un diamètre de 17 cm.

Troisième série de 70 cgr. du 23 juillet au 13 août.

Aggravation nette de tous les signes.

On entreprend des applications de rayons X sur la rate sans bénéfice apparent.

Quatrième série de néostibosane à partir du 27 septembre. Décès de l'enfant en hyperthermie, le 11 octobre, au cours même du traitement.

Dès que le diagnostic de kala-azar fut posé pour l'enfant, nous nous fîmes amener le chien qui vivait constamment avec elle, habitant sur le même étage en ville. Ce chien paraissait en excellente santé, vif, d'un embonpoint plutôt augmenté ; on trouvait cependant au niveau de la région lombaire une petite plaque de dépilation de la grosseur d'une paume de main. Le reste de la peau était parfaitement normal, sans squames ni ulcérations.

Au moment de notre examen, il n'était porteur que de quelques tiques et tenu très proprement.

Nous fîmes cependant une ponction du foie et un examen du sang.

La ponction du foie nous permit de trouver après de minutieuses recherches, deux parasites dont la morphologie peu nette nous laissa dans le doute.

Mais l'examen du sang donna les résultats suivants :

Hématies : 3.800.000, Leucocytes : 4.000, Mononucléose : 66 p. 100, Formol gélopacification positive en 15 minutes.

Frappés par l'identité des réactions sanguines du chien et de l'enfant, nous nous fîmes remettre l'animal qui fut sacrifié. Or, les frottis faits avec les divers organes donnèrent les résultats suivants :

Très rares parasites dans le foie (deux après de très longues recherches).

Rares parasites dans la rate.

Absence de parasites dans les ganglions.

Très nombreux parasites dans la moelle osseuse (extrémité antérieure d'une côte).

La rate était nettement augmentée de volume, mais le foie paraissait normal.

Nous n'insisterons pas sur l'observation de l'enfant qui rentre dans le cadre des faits bien connus à l'heure actuelle. De même, la stibio-résistance qui a fait l'objet de travaux antérieurs nous paraît due au mauvais état de l'enfant au moment où elle contracta sa maladie.

Nous voulons surtout attirer l'attention sur le document important que ces faits constituent au point de vue épidémiologique.

Tout d'abord, comme nous l'avons déjà dit, c'est la première fois qu'en France, on signale la leishmaniose chez un chien ayant vécu en contact direct d'un enfant atteint de kala-azar. Nous-mêmes, jusqu'à présent, n'avions eu que des résultats négatifs à ce point de vue.

Ce cas serait donc en faveur de la transmission de la maladie canine à l'homme ou d'une origine commune des deux infections.

En admettant que le chien ait donné la maladie à l'enfant, le mode de propagation de l'affection ne paraît pas net dans ce cas.

Le chien en effet était bien tenu, n'avait pas de puces, il avait seulement quelques tiques, ce qui est à peu près inévitable dans nos régions où ces insectes pullulent partout. Or, la morsure des tiques est douloureuse et l'animal restant fixé après la piqûre, il faut le détacher, non sans peine parfois. Si donc l'enfant avait été piqué par un tique, les parents l'auraient signalé, ce qui n'a pas été le cas.

Quant aux phlébotomes, ils ne paraissent guère en cause, puisque l'affection de l'enfant a débuté au mois de janvier.

Il reste le contact direct, peu probable, puisque le chien avait de très minimes lésions cutanées non ulcérées.

Enfin, les amis des chiens nous demanderont si ce ne serait pas l'enfant qui aurait transmis sa maladie à l'animal. Mais nous tombons ici dans le domaine de l'hypothèse.

Un second fait important de cette observation est la latence remarquable de la leishmaniose chez le chien.

Contrairement à ce que nous observons d'ordinaire, le chien était en parfait état apparent et sans la maladie de l'enfant, ses propriétaires n'auraient jamais soupçonné qu'il fût un si dangereux porteur de germes.

La leishmaniose du chien est une maladie chronique durant plusieurs années avant d'aboutir aux formes aisément diagnosticables et à la cachexie. Sans doute, nous nous trouvions ici en présence d'un cas au début de son évolution. Ce qui le fait penser c'était la très grande rareté des parasites dans le foie et la rate, alors qu'ils étaient très nombreux dans la moelle osseuse. Ce fait nous permet de croire que la leishmaniose canine est encore plus fréquente qu'on ne le pense dans notre région, car beaucoup de cas au début ou de cas bénins et spontanément curables doivent passer inaperçus.

Un dernier point doit être mis en lumière: c'est l'importance des modifications du sang pour le diagnostic de la leishmaniose canine. Alors que la ponction du foie ne nous avait donné que des résultats douteux et que, même des frottis directs de cet organe ne nous avaient permis de trouver que de très rares parasites, les modifications sanguines furent tout à fait caractéristiques : chez le chien comme chez l'enfant, nous retrouvons en effet l'anémie, la leucopénie et la mononucléose, enfin et surtout une formol-réaction nettement positive.

Il résulte d'ailleurs de recherches encore inédites que nous poursuivons avec M. Cabassu, vétérinaire, que si la recherche directe du parasite se trouve négative, la formol-réaction constitue un des procédés les plus pratiques et les plus sûrs pour le diagnostic courant de la leishmaniose canine. La réaction s'est en effet montrée suffisamment constante et spécifique pour qu'on lui accorde une réelle valeur, mais ce qui fait surtout son mérite c'est sa très grande simplicité et sa facile réalisation dans tous les cas. Il suffit, en effet, de quelques centimètres cubes de sang et de quelques gouttes de formol pour la réaliser correctement.

Les autres procédés destinés à mettre en évidence l'infection sans sacrifier l'animal sont beaucoup plus délicats.

La recherche des parasites dans les ulcérations est souvent

positive, mais tous les animaux ne sont pas porteurs de lésions ulcérées.

La ponction du foie, recommandée par Nicolle, est très utile pour le diagnostic de la leishmaniose expérimentale réalisée par inoculation intra-hépatique, mais elle est souvent en défaut dans la maladie spontanée où les parasites sont souvent très rares dans le foie.

La ponction de la rate est très difficile chez le chien, dont la rate longue et mobile échappe à l'aiguille dans la plupart des cas.

La ponction du tibia est souvent refusée par le propriétaire.

Nous pensons donc que la formol-réaction, sans avoir une valeur absolue, peut être considérée comme un élément très sérieux de diagnostic chez l'animal et doit faire insister dans la recherche des parasites, si elle est positive.

Cette observation, si elle ne permet pas de conclusion nette, mérite cependant d'être versée au débat comme un document important pour l'étude épidémiologique de la leishmaniose interne.

A propos du traitement de la poliomyélite. Un cas grave terminé par la guérison fonctionnelle complète.

Par Paul Giraud et Huguet (de Marseille).

Le traitement de la poliomyélite a été, au cours de ces dernières années, le sujet de discussions prolongées, et la lumière ne paraît pas entièrement faite sur les indications de chacune des méthodes qui ont été successivement proposées.

Dernièrement encore, la valeur de la radiothérapie a été mise en cause sans que l'on ait pu conclure fermement à son sujet.

Dans ces conditions, il nous a semblé intéressant de vous rapporter un cas qui paraissait particulièrement grave à son début, et qui s'est terminé par une guérison pratique absolue.

Observation. — *B... Jean-Marie*, âgé de 4 ans, est un très bel enfant, dans les antécédents duquel on relève seulement un eczéma de la face pendant la première année.

Le 7 août 1931, cet enfant présente une angine rouge cave, un petit exsudat blanc sur les amygdales et un peu d'agitation nerveuse. Un examen bactériologique révèle une flore banale. La fièvre reste aux environs de 38° pendant 3 jours, puis retombe à la normale.

Le 15 août, l'enfant se plaint de douleurs dans les membres inférieurs qui persistent en s'aggravant les jours suivants. Les nuits sont agitées. Les membres supérieurs sont parésiés le 16 août.

Le 17 août, aggravation brusque. L'enfant est immobile dans son lit, la nuque est ballante, les membres supérieurs et inférieurs sont paralysés et ne peuvent ébaucher que quelques petits mouvements des doigts et des orteils.

Il existe un léger ptosis à droite et une légère parésie faciale du même côté. L'enfant souffre au moindre mouvement que l'on veut lui faire faire et reste immobile dans son lit. Pas de fièvre. On fait alors le soir même : un abcès de fixation, une injection intra-musculaire de 0,50 d'uroformine et un bain chaud.

Le 18 août, l'enfant est complètement paralysé, seuls les yeux sont mobiles. Température 37°,2. Intelligence entièrement conservée. Une ponction lombaire donne un liquide normal avec 1,4 éléments au millimètre cube. Traitement : 60 cmc. de sérum d'ancien poliomyélitique, sous la peau, uroformine, bains chauds.

Le 19 août, légère amélioration des douleurs et de l'état général.

On fait 60 cmc. de sérum de Pettit, en injections intra-musculaires.

Le 20 août, 40 cmc. de sérum de Pettit sous la peau.

Le 22 août, l'état est stationnaire. Incision de l'abcès de fixation. 30 cmc. de sérum d'ancien malade sous la peau.

Le 23 août, quelques mouvements réapparaissent au niveau des doigts et des orteils. 30 cmc. de sérum d'ancien poliomyélitique, 50 cmc. de sérum de Pettit sous la peau.

Le 24 août, 50 cmc. de sérum de Pettit.

Le 26 août, amélioration de l'état général, réapparition de quelques mouvements des membres supérieurs sur le plan du lit.

Un *électro-diagnostic* (docteur Astier) montre : altération des réactions électriques de tous les muscles et nerfs des quatre membres et de la nuque.

Les plus touchés sont : aux membres supérieurs : les extenseurs des doigts (D. R. partielle) et les muscles du territoire du cubital. Aux membres inférieurs : le quadriceps fémoral, surtout à droite, et les muscles antéro-externes de la jambe (D. R. partielle plus accusée à droite).

On continue l'uroformine et les bains chauds et l'on fait 8 séances de radiothérapie médullaire : 4 sur le foyer cervico-dorsal, 4 sur la région lombaire ; 1.600 R. sur chaque foyer. Le traitement est terminé le 30 septembre.

Dans l'intervalle des séances de radiothérapie, on fait une série de 15 séances de rayons ultra-violets.

L'amélioration ébauchée le 26 août se poursuit progressivement, mais lentement. Le petit malade récupère d'abord quelques mouvements des membres sans pouvoir les soulever au-dessus du plan du lit. La nuque reste longtemps ballante, mais à fin août on peut asseoir l'enfant sur son lit, la tête soutenue par des coussins. On peut l'asseoir sur un fauteuil au milieu de septembre.

Un *second électro-diagnostic* pratiqué le 30 septembre ne montre aucune amélioration des réactions électriques.

D. R. partielle des extenseurs des doigts et des muscles antéro-externes de la jambe.

On fait alors pendant tout l'hiver, d'octobre 1931 à avril 1932, un traitement régulier par la diathermie (117 séances), et l'ionisation à l'iodure de potassium (séances alternées), une électrode positive à la nuque, électrode négative aux membres inférieurs.

De plus, une 3e série de séances de radiothérapie est faite en janvier 1 32 sur les deux foyers cervico-dorsal et lombaire, 240 R. sur chaque foyer.

L'amélioration fonctionnelle se poursuit régulièrement pendant ce traitement.

Le 18 octobre, l'enfant peut se tenir debout avec appui.

Le 30 octobre, il ébauche quelques pas mal assurés.

L'enfant marche assez bien en novembre et se sert avec maladresse de ses membres supérieurs.

Il court assez facilement en décembre et marche seul dans la rue à cette époque. Le port d'un soulier orthopédique destiné à combattre l'équinisme a été nécessaire pendant quelques mois.

Cependant un *examen électrique* (docteur Huguet) pratiqué en décembre donne : D. R. complète de deux extenseurs propres des gros orteils, D. R. partielle des extenseurs des doigts et des muscles de la loge antéro-externe de la jambe.

Donc, une limitation des lésions à quelques groupes musculaires, mais pour ceux-ci il y a plutôt aggravation des signes electriques.

On fait dès le mois de novembre et pendant tout l'hiver de la mécanothérapie, des exercices et jeux destinés à faire récupérer la fonction des muscles les plus touchés.

L'amelioration se poursuit de façon progressive, si bien que pendant l'été 1932, l'enfant est dans un état fonctionnel parfait. Ses membres sont plutôt plus fermes et plus musclés que ceux d'un enfant normal. Aucun trouble circulatoire. La course, les jeux sont ceux d'un enfant normal ; il grimpe aux arbres et joue à la balle avec les autres. Et cependant, si l'on examine en détail ses muscles et mouvements, on voit

qu'il y a encore un peu de gêne dans l'extension des doigts et dans la flexion dorsale du pied qui conserve un léger équinisme.

Un *dernier examen électrique* montre que la D. R. des extenseurs des doigts a disparu. L'extenseur propre du gros orteil n'est plus en D. R. complète, mais se contracte très peu, les autres muscles de la loge antéro-externe de la jambe ont encore une D. R. partielle.

Voilà donc un enfant qui a présenté une atteinte si grave de poliomyélite que seuls les yeux restaient mobiles dans tout son corps et qu'il paraissait évoluer rapidement vers une issue fatale.

Or, moins d'un an après, cet enfant peut mener la vie normale et ne se distingue des autres par aucun trouble fonctionnel. Seule une analyse minutieuse et l'examen électrique montrent de légères séquelles de cet état.

A quel traitement attribuer cette guérison si rapide et si complète?

Toutes les thérapeutiques actuellement connues ont été employées successivement ici :

L'uroformine et l'abcès de fixation au début. La balnéation chaude pendant plusieurs mois. La sérothérapie précoce (2e jour des paralysies) et intensive (120 cmc. de sérum d'ancien malade et 200 cmc. de sérum de Pettit).

La radiothérapie sous forme de trois séries d'irradiation médullaire sur les deux foyers cervico-dorsal et lombaire.

Les rayons ultra-violets.

La diathermie et l'ionisation à l'iodure de potassium (plus de 100 séances de chaque).

Enfin, la mécanothérapie et les exercices méthodiques, mis en œuvre avec une patience admirable par des parents éclairés appartenant au milieu médical.

Il nous paraît impossible de faire la part de ce qui revient à chaque variété de traitement dans le résultat obtenu. Nous pensons d'ailleurs que tous ont été utiles et ont à leur heure aidé à la récupération des fonctions motrices en évitant les séquelles parfois si pénibles de la maladie.

Soulignons cependant que la sérothérapie massive que nous avons pu employer de façon précoce nous a paru avoir sauvé la

vie à l'enfant et changé l'allure de l'affection dans les heures tragiques du début.

Quant aux autres méthodes, c'est leur application persévérante qui, à notre avis, en a doublé l'efficacité.

Le traitement de la poliomyélite est une affaire de minutie, d'énergie de la part des parents, de méthode de la part du médecin, plus que de l'emploi exclusif de telle ou de telle thérapeutique.

En résumé, nous pensons, d'après les résultats obtenus dans ce cas, qu'il n'y a pas un procédé infaillible de guérison de la maladie de Heine-Médin, mais que tous les moyens connus doivent être employés successivement pendant de longs mois pour permettre d'éviter la mort d'abord, les séquelles paralytiques ensuite, et supprimer la phase dite chirurgicale de la maladie.

Ethmoïdite aiguë à forme fluxionnaire au cours de la scarlatine. Intervention. Guérison.

Par MM. Babonneix, Halphen et Mlle Wilm.

Observation. — *G... Gilbert*, âgé de 5 ans.

Cet enfant est amené dans le service, le 25 juin 1932, pour une scarlatine d'apparence banale.

Il est au 4e jour de sa maladie, qui a débuté par une angine et de la fièvre. L'éruption est discrète, mais la langue est rouge, dépapillée, le pouls rapide, la température à 38°,5. La gorge est sale : rougeur diffuse, amygdales grosses, recouvertes de muco-pus, et peut-être de fausses membranes, qui encombrent le cavum ; l'haleine est fétide ; la voix, nasonnée ; il y a du jetage des deux narines ; les parents affirment qu'il est ancien. Les ganglions sous-maxillaires sont gros, douloureux.

L'enfant est porteur, depuis plusieurs mois, d'une otite droite dont l'écoulement persiste encore.

Le facies est pâle, infecté. On ne relève aucun signe pulmonaire ni cardiaque. Foie et rate paraissent normaux. On note du vitiligo sur l'abdomen, des cicatrices de furoncles sur les épaules.

En effet, dans les antécédents proches de l'enfant, on relève furonculose, otite, et dans ses antécédents plus éloignés, rougeole et varicelle.

En résumé, scarlatine discrète en tant qu'éruption, mais survenant chez un sujet dont le rhino-pharynx, l'oreille, la peau sont infectés depuis plusieurs mois. L'aspect actuel de la gorge fait craindre une diphtérie surajoutée, et comme l'enfant n'a reçu qu'une injection d'anatoxine en 1931, on fait du sérum antidiphtérique sans attendre le résultat de l'ensemencement qui, d'ailleurs, se montrera négatif à deux reprises.

Les jours suivants, douleur vive à la pression de la mastoïde avec tuméfaction rosée rétro-auriculaire qui fait discuter l'opportunité d'une intervention. On temporise, non sans raison : la fièvre baisse, les phénomènes s'amendent.

Le 5 juillet, nouvelle ascension thermique; la gorge est en bon état, l'otite suppure normalement. Mais on est frappé par une tuméfaction douloureuse, rosée, s'étendant de la partie gauche de la racine du nez à l'œil gauche.

L'enfant est fatigué, plaintif. L'un de nous (Halphen), appelé en consultation, constate l'œdème des régions palpébrales gauches, localisé surtout à la partie externe, la douleur à la palpation de la région ethmoïdale gauche. L'examen rhinoscopique montre un gonflement de la partie supérieure des fosses nasales aussi bien de la cloison que du cornet moyen, sous lequel on voit apparaître un peu de muco-pus.

La possibilité d'ethmoïdite à forme fluxionnaire n'est pas exclue malgré la localisation externe de l'œdème.

L'examen oculaire, fait par M. Dupuy-Dutemps, ne montre rien qui explique l'œdème palpébral : pas d'infection des paupières, la conjonctive est à peine rosée ; rien, non plus, au lacrymal.

Le 6 juillet, extension de l'œdème avec empâtement douloureux de la région ethmoïdale, gonflement exagéré des deux paupières, chémosis, exophtalmie.

L'examen oculaire élimine l'hypothèse d'un phlegmon orbitaire (Dupuy-Dutemps), et on décide, après examen radiologique, d'intervenir sur l'ethmoïde. La radiographie montre, en effet, une opacité nette des sinus ethmoïdaux du côté gauche, s'étendant même au sinus maxillaire.

L'intervention est faite par M. Halphen, dans la matinée du 6 juillet, sous anesthésie légère au chloroforme à la compresse.

Incision circulaire dans l'angle interne de l'œil.

Rugination de l'os propre et de la région de l'unguis. Rugination du sac. Ouverture de l'ethmoïde par trépanation endo-orbitaire. On tombe dans un tissu fongueux, mais on ne trouve pas de pus. Décollement du plancher de l'orbite : pas de pus non plus.

On place deux petites mèches de drainage.

La température tombe au bout de quelques jours ; la plaie suppure

peu, elle est longue à se refermer, et l'œdème de la région persiste 15 jours à 3 semaines.

Cependant l'état général s'améliore. La fistule finit par se tarir, et l'enfant sort en bonne santé, le 7 août, un mois après l'intervention.

En somme, ethmoïdite aiguë à forme fluxionnaire, survenant au cours de la scarlatine, chez un enfant dont le cavum était depuis longtemps infecté, et qui correspond, trait pour trait, à la description de M. le professeur Vernieuwe (de Gand). Ici, comme dans les cas de cet auteur, les signes principaux ont intéressé la région orbitaire, les symptômes rhinologiques restant au second plan. Grâce à l'examen de M. Dupuy-Dutemps, permettant d'éliminer l'hypothèse d'un phlegmon orbitaire, grâce aussi, à la radiographie, le diagnostic exact a pu être posé, et le traitement approprié appliqué sans retard.

Séroprophylaxie et séro-atténuation de la rougeole dans un service de nourrissons.

Par P. Lereboullet et J. Vanier.

La rougeole hospitalière est de longue date une cause importante de morbidité et de mortalité à l'hospice dépositaire des Enfants-Assistés, où sans cesse arrivent des enfants en incubation de rougeole. Sans insister sur les mesures à prendre pour arrêter ou limiter, chez l'ensemble des enfants de l'hospice, les dangers de la rougeole, nous voulons seulement rapporter ici les résultats que nous a donnés l'hiver dernier le sérum de rougeoleux convalescent dans la salle Henri-Roger, où séjournent les nourrissons âgés de 6 à 18 mois. L'emploi du sérum de convalescent au cours et à la suite d'une petite épidémie survenue en janvier dernier, a permis, en effet, de voir très nettement les effets de la séro-prévention et ceux de la séro-atténuation, et de vérifier ce qu'ici même M. Debré et ses collaborateurs ont maintes fois mis en lumière (1).

(1) Ces faits ont été reproduits dans la thèse de notre élève Fric (Paris, juillet 1932).

Geneviève B., 9 mois et demi, entre le 25 novembre 1931, à la salle Roger, et le 1er janvier 1932, du fait vraisemblablement d'un autre nourrisson en incubation morbilleuse au cours d'un rapide passage dans la salle, elle présente des signes de rougeole. Dès le 2 janvier, elle est passée au pavillon d'isolement, où elle fait une rougeole bénigne. Elle ne reçoit aucun sérum.

D'autres cas lui succèdent. Le 14 janvier, *Victor P.*, 12 mois, présente les signes d'une rougeole, qu'il a contractée 14 jours auparavant du fait de *Geneviève B.* Deux jours après ce début, il reçoit 5 cmc. de sérum de convalescent et fait une rougeole de gravité moyenne.

Jacqueline D., 11 mois et demi, qui avait été passée à la nourricière Billard, en apparence saine, le 11 janvier, a des signes de rougeole certaine le 16 janvier, toujours sans doute du fait de *Geneviève B.* Elle reçoit 5 cmc. de sérum le lendemain du début clinique et fait également une rougeole moyenne.

Un troisième enfant, *Raymond C.*, 12 mois, a de même, le 16 janvier, une rougeole évidente; il reçoit aussi 5 cmc. de sérum. Rougeole bénigne.

Émus de ces trois cas simultanés contractés dans le service, nous faisons, le 19 janvier, à 11 enfants, alors dans la salle Henri Roger, une injection de 3 cmc. de sérum de convalescent. Un seul en est privé à cause d'une poussée fébrile survenue ce jour-là. De ces 12 enfants, 2 sont rendus à leurs familles le 20 janvier, et le 5 février; nous n'avons pu avoir par la suite de leurs nouvelles. Les 10 autres ont fait une rougeole, contractée du fait d'un des trois cas que nous venons de citer. En voici la liste :

Sh., 14 mois. Rougeole bénigne, reconnue le 22 janvier.
R. P., 11 mois. Rougeole moyenne à la même date.
D. M., 11 mois. Rougeole bénigne le 23 janvier.
R. L., 14 mois. Rougeole moyenne le 25 janvier.
R. D., 10 mois. Rougeole grave le 25 janvier (non injecté le 19 à cause de son état fébrile). La rougeole évolue avec broncho-pneumonie, otite et pyodermite ; elle finit toutefois par guérir.
A. F., 11 mois. Rougeole bénigne, reconnue le 16 janvier.

A. A., 12 mois. Rougeole bénigne le 28.
L. M., 9 mois. Rougeole moyenne le 31, avec otite.
K. M., 17 mois. Rougeole moyenne le 8 février.
W., 10 mois. Rougeole moyenne le 16 février.

Dès la constatation des trois cas de rougeole qui avaient amené l'injection de sérum à tous les enfants, sauf un, la salle avait été bloquée jusqu'au 7 février. A ce moment, les conséquences de la contagion initiale semblant terminées, la salle est réouverte et les entrants ne reçoivent pas systématiquement de sérum (1).

Or, un enfant *D.*, âgé de 13 mois, entré le 8 février, est le 22 février, atteint de rougeole grave, dont l'origine est mal précisée et qui semble la source de deux autres cas.

M., 11 mois, entrée le 12 février, est passée en médecine le 5 mars. Rougeole moyenne sans sérum.

Andrée J., 9 mois, entrée le 17 février, est passée le 8 mars à l'isolement; elle ne reçoit 3 cmc. de sérum que le jour du début clinique. Rougeole mortelle.

Ces cas graves nous incitent à prendre la mesure radicale d'injecter 3 cmc. de sérum de convalescent à tous les entrants de la salle Roger. 41 enfants sont ainsi injectés du 8 mars au 29 mars inclus. Aucun cas ne survient.

Si nous reprenons l'histoire de ces cas de rougeole, il est facile de voir que la rougeole n'a été grave que parce que l'emploi du sérum n'a pas été assez continuel et assez abondant. L'injection de sérum de convalescent faite à tous les entrants dès le premier cas constaté, c'est-à-dire dès le 2 janvier, aurait vraisemblablement permis d'éviter la rougeole mortelle survenue quelques semaines plus tard. Elle a, instituée le 8 mars, fait la preuve de son efficacité comme moyen de prévention.

Mais ce qui a été frappant, et ce que notre élève Fric a récemment essayé de mettre en relief dans sa thèse, c'est l'action de

(1) Les quantités restreintes de sérum dont nous disposons nous incitent parfois (et ce fut malheureusement le cas ici) à en limiter l'emploi.

séro-atténuation exercée par les injections de sérum faites le 19 janvier. Elles n'ont pas empêché l'apparition de 9 rougeoles. Mais toutes ont été de gravité moyenne ou bénigne. Toutes ont guéri. Le seul cas assez grave, survenu dans cette période, concernait un enfant n'ayant pas eu de sérum. Ces faits s'opposent à ceux survenus au début de février, ayant évolué sans sérum préalable qui tous deux ont été mortels.

Sans doute, l'histoire de la rougeole chez ces nourrissons de 6 à 18 mois n'est pas un exemple parfaitement satisfaisant, puisque la lutte est restée assez incomplète. Elle montre néanmoins l'action du sérum de convalescent chez les jeunes sujets, soit à titre de *séro-prévention*, pourvu qu'il soit systématiquement injecté à tous les enfants, soit à titre de *séro-atténuation*, cette dernière forme d'action étant chez les jeunes enfants particulièrement intéressante à rechercher. C'est à ce double point de vue que cette courte histoire nous paraît devoir être relatée (1).

Leucocytose et formule leucocytaire chez le nouveau-né.

Par JULIO A. BAUZA, directeur de la *Casa del Nino* (Montevideo).

L'étude du sang de nouveau-né, quoique ayant été l'objet de nombreuses recherches, n'a sans doute pas encore suffisamment pénétré dans la physiologie et pathologie du nourrisson (2).

Les différences observées entre le sang de l'adulte et celui de l'enfant nouveau-né sont d'une telle importance, qu'elles justifient amplement le besoin de les connaître à fond, si l'on veut interpréter correctement un examen leucocytaire chez un nourrisson, et si l'on veut en obtenir les renseignements valables.

On a voulu voir dans ces modifications leucocytaires chez le nouveau-né une conséquence du traumatisme déterminé par

(1) Les quelques considérations sur la prophylaxie de la rougeole qui peuvent être déduites de cette courte note ont été développées dans une leçon de l'un de nous. (P. LEREBOULLET, Prophylaxie de la rougeole aux Enfants-Assistés. *Progrès médical*, décembre 1932).

(2) Le texte *in extenso* de cette note paraîtra dans *le Nourrisson*, janvier 1933.

l'accouchement. Bungeler et Schwartz (Bungeler et Schwartz, *Die Geburtkrise im Blutbilde des Neugeborenen.* Franck. Z. F. Path., 1927, n° 43) admettent l'influence de ce qu'ils appellent *la crise de l'accouchement* dans la formule sanguine du nouveau-né. Pour ces auteurs, la formule sanguine d'un enfant, né sans traumatisme, est sensiblement pareille à celle de la mère. Ce sont les troubles propres de l'accouchement qui, chez la plupart des nouveau-nés, donnent lieu à la déviation à gauche, explicable par la réabsorption de l'albumine mise en liberté par l'hémorragie, trouble si commun chez le nouveau-né. Ce phénomène serait analogue à celui qu'on observe chez l'adulte après une injection intra-veineuse d'albumine étrangère. Les mêmes auteurs considèrent que la modification leucocytaire, se présentant dans le sang du nouveau-né, peut avoir une importance pronostique en relation avec l'importance de l'hémorragie. La conception de Bungeler et de Schwartz renferme une part de vérité ; car autrement il serait difficile d'interpréter les différences considérables qui se sont présentées à nous comme à tous ceux qui ont fait cette étude.

Pour expliquer la leucocytose des premiers jours suivant la naissance, on pourrait admettre qu'elle est due, tout comme l'érythrocytose, à un épaississement du sang, conséquence d'une perte d'eau. Cette explication, à elle seule, nous paraît inadmissible, puisque, dans tous nos cas, les besoins de l'organisme du nouveau-né, en ce qui concerne la quantité d'eau, sont satisfaits dès le premier jour.

Pour ce qui est de l'alimentation, tous les enfants de moins de 15 jours ont été alimentés au lait de femme exprimé ou pris directement au sein.

Notre étude ne nous permet de rien dire sur l'influence de la digestion sur la leucocytose. Quoique Schiff admette une leucocytose de digestion, cette affirmation est contredite par les études de Gregor et Moro, qui démontrent chez les enfants nourris au sein une *leucopénie* de digestion. Les recherches d'Auricchio concordent avec ce qui précède, en corroborant la présence d'une leucopénie chez le nouveau-né après ingestion

d'aliment; cette *leucopénie* serait suivie d'une leucocytose, ce qui est d'accord avec les études de Dorlencourt et Banu qui observent un maximum de la leucopénie 30 minutes après la tétée, puis un relèvement suivi d'une nouvelle diminution, après laquelle se produirait une hyperleucocytose et un retour vers le taux initial.

Giertmuhlen et Jess (Das Hemogram des Neugeborenen. *Kl. Woch.*, 1927, nº 8) ont fait une investigation systématique sur 35 enfants nés sans complications, en pratiquant des examens journaliers pendant les 10 jours suivant la naissance et exécutant 385 examens du sang; ils trouvèrent dans tous les cas, une augmentation de leucocytes, qui atteignait un sommet au 2ᵉ jour, et après une diminution, un second sommet moins élevé, au 4ᵉ jour de la naissance. Sur examens parallèles du sang de la mère et du nouveau-né, ils observent seulement dans la moitié des cas des modifications semblables. Dans tous les cas, il se présente une déviation à gauche, spécialement intense le premier jour, disparaissant en général au 3ᵉ jour de la naissance, plus accentuée chez la mère que chez l'enfant. Ce phénomène, les auteurs croient pouvoir l'attribuer à la circulation, chez l'enfant, de produits de métabolisme de nature hormonique, provenant du sang de la mère.

Pour notre étude, nous avons pris des enfants sains entrés à la crèche de la *Casa del Nino* sans savoir d'une manière précise dans quelles conditions s'était effectuée leur naissance. La récolte du sang a été faite, dans la mesure du possible, suivant les règles nécessaires, en la réalisant avant que l'enfant eût pris des aliments. Nous n'avons pas tenu compte des différences de sexe, considérant qu'elles avaient peu ou pas d'importance. Le colorant employé a été le May Grunwald Giemsa ou le Giemsa.

Comme l'ont signalé presque tous les auteurs, nous avons relevé une hausse dans les leucocytes immédiatement après la naissance, atteignant son maximum le 2ᵉ jour pour descendre ensuite jusqu'au 5ᵉ jour. Cette descente est suivie du second sommet qui est atteint, selon nous, à la fin du premier mois, pour redescendre ensuite lentement jusqu'à atteindre les chiffres

couramment observés chez le tout petit enfant, chiffres toujours plus élevés que ceux qui correspondent à l'adulte.

Selon Lippman, la première montée débute une demi-heure après la naissance avec 16.500 leucocytes pour arriver après 12 heures à 22.500 et redescendre à 17.500, 24 heures après.

Quant à la seconde augmentation, Politzer (1924), ainsi que Giertmnhlen et Jess, la placent au 4e jour, Frank au 5e, Bayer le 6e et Scipiades et Perlin aux 8e et 9e jours. Nous l'avons observée au 5e jour.

Le tableau que nous publions ci-dessous montre les résultats obtenus en 118 analyses. Ces résultats, en général, concordent avec ceux de Aitken 1902, Woino-Rauski et Duperié.

Moyenne et chiffres extrêmes de la leucocytose chez le nourrisson normal pendant les 3 premiers mois.

AGE	MAXIMA	MINIMA	MOYENNE TOTALE	NOMBRE DE CAS
Moins de 1 jour. . .	26.000	14.400	16.000	7
Entre 1 et 2 — . . .	26.800	12.800	20.000	9
— 2 et 3 — . . .	32.400	7.000	15.000	16
— 3 et 4 — . . .	18.600	9.000	14.000	5
— 4 et 5 — . . .	22.400	7.200	12.000	15
— 5 et 7 — . . .	16.000	7.800	13.000	9
— 7 et 14 — . . .	28.600	8.600	14.000	28
— 14 et 21 — . . .	20.650	10.200	15.000	15
— 21 et 1 mois. . .	21.800	7.800	16.000	11
— 1 et 3 mois. . .	16.800	12.800	14.000	3

Le chiffre absolu des leucocytes, une fois passée la période de nouveau-né, qui est de 15 jours d'après les uns, et de 1 mois d'après les autres, offre peu de variations pendant le reste de la première année.

Selon Gundobin, la moyenne serait de 12.500, variant entre 9.000 et 15.000. Au premier semestre correspondrait un chiffre légèrement plus élevé que celui du second semestre. Pour Stransky, 22.500 le 1er jour; 8.900, le 4e; 12.000, le 5e.

Modifications de la formule leucocytaire. — De grandes modifications se présentent dans la formule leucocytaire du nouveau-né, comparée à celle de l'enfant et à celle de l'adulte. Il serait impossible de faire l'interprétation d'une classification de leucocytes chez les nourrissons dans les premiers jours qui suivent la naissance, si l'on ne connaissait pas les variations qui normalement se présentent. Nous avons pris comme base de classification l'hémogramme de Schilling, jugeant que la différenciation des granulocytes neutrophiles, en séparant les formules polysegmentées, les formules juvéniles ou *métamyélocytes* de Pappenheim et les granulocytes bâtonnés ou Stab, permettait d'apprécier avec plus de netteté la déviation à gauche, si marquée dans la première semaine de la vie du nourrisson. D'accord avec la classification de Schilling, les grands mononucléaires et les formes dites de transition se groupent sous la dénomination de monocytes, cellules dérivées du tissu *réticulo-endothélial* et qui, partant, doivent être différenciées des autres cellules du sang.

En ce qui concerne les granulocytes neutrophiles, considérés en totalité au moyen de la somme des formes juvéniles, Stab et segmentées, leur nombre augmente aux heures qui suivent la naissance pour arriver au maximum entre 12 et 24 heures, avec des chiffres entre 59 et 51 p. 100 respectivement selon Lippman. Leur nombre surpasse celui des lymphocytes, mais dû à la descente de ceux-là et à l'augmentation de ceux-ci, il se produit au 2e jour un entre-croisement qui dure jusqu'à ce qu'ait lieu, à 3 ou 4 ans, le deuxième entre-croisement après lequel la formule sanguine se rapproche de plus en plus de celle de l'adulte (Lippman). Pour Zibordi, le premier croisement se produirait entre le 4e et le 5e jour. Pour notre part, nous observons le croisement environ au 5e jour dans la plupart des cas, quoiqu'il soit fréquent de trouver, entre le 7e et le 15e jour, des formules leucocytaires avec une légère prédominance des lymphocytes (45 p. 100) des hémogrammes d'enfants de cet âge.

Après cette date, nous n'avons observé, chez les enfants sains, aucun cas où la formule normale apparût invertie. Arneth

signale pourtant deux cas de prédominance légère des polynucléaires chez les nourrissons sains à l'âge de 2 mois.

Digne d'une spéciale attention est la forte déviation à gauche, représentée par l'augmentation considérable des granulocytes Stab, appréciable à partir des premières heures qui suivent la naissance, avec des chiffres entre 10 et 20 p. 100. Cet accroissement des granulocytes Stab, suivant le rythme des formes segmentées, va se réduisant au cours de la première semaine pour descendre à la moitié approximativement vers le 14[e] jour. La moyenne est de 16 p. 100 le 1[er] jour; après, on observe une diminution arrivant à 8 p. 100 à l'âge d'une semaine. Pour Shilling, il y aurait de 5 à 8 p. 100 de cellules Stab, même chez le nourrisson normal, après 14 jours, chiffre qui coïncide avec celui que nous avons trouvé dans nos recherches. Giertmuhlen et Gess donnent des chiffres beaucoup plus réduits.

Quant aux formes juvéniles, métamyélocytes de Pappenheim, provenant de la moelle osseuse, leur nombre dans le sang normal est très réduit; on y observe également une diminution dans la première semaine de la vie. La moyenne en est de 1 p. 100 dans la première semaine.

Pour ce qui est des *myélocytes*, leur présence a été constatée seulement pendant les premières 24 heures après la naissance.

En ce qui concerne les formes segmentées des granulocytes (sont considérés comme telles les polynucléaires à plusieurs noyaux unis entre eux par un pont filiforme), la proportion par rapport au total des leucocytes a été de 45 au cours du 1[er] jour, descendant à 35 au 5[e] jour et à 22 entre le 21[e] et le 30[e] jour.

Les basophiles sont rares chez les nouveau-nés et leur moyenne est au-dessous de 0,5 p. 100; nous les avons trouvés exceptionnellement dans quelques cas isolés, de 1 à 2 p. 100.

Les éosinophiles se présentent en nombre très variable. Ils présentent une augmentation dans les premiers jours qui va de 2 p. 100 à 6 p. 100 avec une diminution lente à 2,4 p. 100 à la fin du 1[er] mois. Les variations sont si grandes qu'il s'est présenté des cas avec 12 p. 100 et jusqu'à 14 p. 100 au 3[e] jour. Des chiffres élevés ont été également signalés par Gundobin, ainsi que par

Schmal et d'autres, jusqu'à 13 p. 100 chez un enfant de 5 jours, et par Misasi de 10 p. 100 chez un nouveau-né. Pour Putzig, l'éosinophilie des deux premières semaines permettrait, en général, de prévoir pour plus tard l'apparition de signes de diathèse exsudative.

Pour ce qui est des lymphocytes, leur nombre par rapport aux autres leucocytes varie pendant les 4 premiers jours, en se maintenant avec des chiffres entre 26 et 30 p. 100, pour s'élever ensuite d'une manière rapide, atteignant à 55 p. 100 au bout de 14 jours et à 60 p. 100 à la fin du 1[er] mois. En ce qui concerne les monocytes, grands mononucléaires d'Ehrlich, auxquels on rapporte les formes dites de transition, leur séparation des lymphocytes est aujourd'hui établie et le groupe de ces cellules, différencié par Naegeli, ne peut laisser d'être considéré attentivement dans l'étude d'une classification leucocytaire. Par leurs caractères morphologiques, elles doivent être séparées de toute autre cellule leucocytaire. Les variations individuelles dans la proportion des monocytes peuvent devenir très grandes, avec des extrêmes jusqu'à 20 p. 100 chez un enfant sain de 7 à 14 jours. Dans leur moyenne, on observe un accroissement dans les 7 premiers jours, de 6 jusqu'à 10 p. 100, puis un état stationnaire suivi d'une légère décroissance de 8,3 entre la 3[e] et la 4[e] semaine.

En résumé, après 118 examens du sang faits au laboratoire *Casa del Nino*, nous avons constaté une augmentation des leucocytes après la naissance, avec un maximum de 20.000 entre le premier et le second jour, une descente jusqu'à 12.000 à la fin du 5[e] jour, suivie d'une légère augmentation jusqu'à 16.000 à la fin du 1[er] mois, après lequel se produit une descente lente. En ce qui concerne la formule leucocytaire, de grandes variations ont été observées.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE BUCAREST

SÉANCE DU 10 JUIN 1932

Présidence de M. Manicatide.

SOMMAIRE

Sur le traitement de la méningite tuberculeuse par les rayons Rœntgen.

Par le professeur M. Manicatide.

Une courte notice de M. le docteur Bokay dans la revue *Jahrbuch für Kinderheilkunde,* où il annonçait des résultats extraordinaires, dus à ce mode de traitement, nous a décidé d'essayer cette méthode.

Sans insister sur le manque de détails en ce qui concerne l'intensité des rayons, le mode d'application, etc., de cette notice,

nous nous sommes adressé à notre excellent collègue M. le docteur Ghimus, radiologue distingué, qui a appliqué ce traitement à nos malades.

Nous avons traité de cette manière 8 malades de méningite tuberculeuse avérée. Les résultats ont été déplorables. Tous nos malades sont morts, quoique chez 4 d'entre eux, le traitement ait commencé les premiers jours de la maladie. Chez la plupart de ces malades la mort survint un peu plus tôt que d'habitude. Chez un seul, à évolution lente dès le commencement de la maladie, la vie a duré 4 semaines du commencement des premiers symptômes. Tous nos malades conscients se sentaient très fatigués après la séance de radiation. Ils dormaient 2-3 heures d'un sommeil très profond; trois de nos malades se plaignaient ensuite de très forts maux de tête ; à la nécropsie, en dehors des lésions habituelles, nous avons trouvé une très forte congestion de la substance cérébrale elle-même, avec des extravasations sanguines autour des vaisseaux.

Suivent les observations :

OBSERVATION I. — *O. B...*, âgé de 10 ans et demi, entré à la clinique le 14 mars pour une méningite tuberculeuse datant depuis 4-5 jours. On lui pratique une seule radiation. L'état général (fièvre, céphalalgie, sensorium) s'étant aggravé, les parents prennent l'enfant à la maison. La température monte à 39°,4, somnolence profonde, agitation des membres du côté gauche. (Radiation du côté droit de la tête.)

OBS. II. — *Marin P...*, âgé de 9 ans, entre à la clinique le 22 mars, pour des maux de tête qui ont commencé il y a une semaine ; vomissements, constipation, signes de Kernig et Brudzinski positifs. Liquide céphalo-rachidien hypertensif, caillot toile d'araignée, lymphocytose. Pandy, Nonne-Appelt positifs, glycorrachie réduite à 0,4 p. 100 et le 18e jour à 0,19 p. 100. Température autour de 37°,8-38°,4. On lui pratique tous les jours, à partir du 25 mars, par une radiation à droite et à gauche, à l'occiput et au frontal en série, 2 séries, et au commencement de la troisième série de séances, l'enfant succombe. En tout on a pratiqué 12 séances.

L'état général s'est aggravé progressivement, la température, après les 2 premières séances, s'est maintenue à 37°,4-37°,8 pour monter à partir de la sixième radiation à 39°,5-40°,5. A la nécropsie, on trouve

une congestion intense avec hémorragies méningées, infection à la base, granulations sur toute la surface du cerveau et le long des artères sylviennes, énorme dilatation des ventricules.

Obs. III. — *Marie M...*, âgée de 9 ans, est reçue à la clinique pour une méningite tuberculeuse, datant depuis 8 jours. On lui fait 11 séances de rayons Rœntgen, tous les jours en commençant le 30 mars, jusqu'au 9 avril, quand on cesse, parce que l'état de la malade avait beaucoup empiré. La fièvre a persisté tout le temps entre 38°-39°, des paralysies sont apparues et l'enfant succombe le 13 avril en coma et hyperthermie (39°,2). A l'autopsie, les mêmes signes d'inflammation intense : congestion, hémorragie, œdème de la substance cérébrale.

Obs. IV. — *Lucrèce I...*, 6 ans et demi, méningite tuberculeuse depuis une semaine. Radiothérapie, 5 séances. L'état s'aggrave, température continue rémittente (39°,2-39°,8). La malade succombe le 6 avril, le 14e jour de la maladie. Évolution aiguë.

Obs. V. — *Cécile N...*, 13 ans, amenée à l'hôpital le 5 avril pour une méningite tuberculeuse datant depuis 14 jours. On trouve dans le liquide céphalo-rachidien de rares bacilles de Koch. On fait seulement 2 séances de rayons Rœntgen. L'état de la malade devient bientôt très grave. On supprime le traitement.

Obs. VI. — *Zizi B...*, 7 ans et demi, admise à la clinique le 2 avril 1932, pour une méningite tuberculeuse datant depuis 7 jours, et qui s'est développée lentement après des troubles digestifs qui ont duré 4-5 jours (diarrhées, douleurs abdominales, fièvre vespérale 38°). Les symptômes sont au complet : vomissements, constipation, céphalalgie, raideur de la nuque, Kernig et Brudzinski positifs, photophobie, asthénie.

Le liquide céphalo-rachidien sort en jet, il forme un fin caillot; albumine augmentée, Pandy et Nonne positifs, glycorrachie diminuée 0,22 p. 100. On lui pratique 12 séances de radiations profondes, à partir du 3 avril, avec interruption le 10 et le 13 avril. L'état devient de plus en plus grave et le 17 avril, les parents emmènent l'enfant à la maison où il succombe le 20.

Obs. VII. — *Jenny M...*, âgée de 7 ans, est admise à la clinique le 13 avril, le 8e jour d'une méningite tuberculeuse typique. On lui fait une seule radiation, parce que le lendemain l'enfant se trouve plus mal et le surlendemain les parents réclament l'enfant.

Quelques considérations sur le traitement radiothérapique de la méningite tuberculeuse.

Par M. Ghimus.

Dans la revue *Jahrbuch für Kinderheilkunde* du mois de mars, M. le professeur Bokay de Debreczin, sous le titre « Sur la possibilité de guérir la méningite tuberculeuse à l'aide de la radiothérapie », publie une série de 5 cas. Ce qui nous a frappé dans la publication mentionnée — pour ne pas relever que les objections d'ordre radiologique — ce sont les questions de radiophysique et de radiobiologie.

En principe, par analogie avec le traitement radiothérapeutique d'autres infections bacillaires, ce traitement pourrait donner de bons résultats si la méningite tuberculeuse était une affection primitive.

En effet, au point de vue anatomo-pathologique, dans la méningite tuberculeuse on constate une congestion avec dilatation marquée des vaisseaux anguins et spécialement des veines, le liquide céphalo-rachidien en grande quantité, la pie-mère œdématiée, ayant parfois même des hémorragies capillaires; l'arachnoïde est épaissie, les ventricules dilatés, exsudation abondante sous-arachnoïdienne. Au point de vue histologique, qui intéresse spécialement le radiothérapeute, on trouve des lésions banales de tuberculose. Les lésions inflammatoires, prédominantes dans l'espace sous-arachnoïdien, sont constituées par un réticulum fibreux avec infiltration diffuse leucocytaire, avec condensation périvasculaire. Dans les mailles de ce réticulum on trouve des leucocytes mononucléaires et de très rares polynucléaires, les artérioles sont atteintes d'artérite avec périartérite.

Les lésions des cellules pyramidales et de la névroglie sont très discrètes, rarement on trouve des nodules tuberculeux dans la masse du cerveau. Les lésions des méninges spinales sont constantes, diffuses, infiltrées, très rarement nodulaires. D'après

le professeur Bokay, la mort serait due à l'intoxication et à la compression des centres nerveux.

Il est universellement admis que les rayons X n'ont pas d'action bactéricide ni d'influence sur le système nerveux central (loi de Bergonié et Tribondeau). Par conséquent, on ne doit pas s'attendre à ce que les rayons aient une action sur les bacilles de Koch et, d'autre part, même si on en applique de fortes doses, les rayons n'auront pas d'action nocive sur les cellules nerveuses du cerveau.

L'action des rayons s'exerce sur les globules blancs qu'ils détruisent, sur l'œdème qu'ils font disparaître, sur les cellules inflammatoires qu'ils désagrègent, sur l'endothélium vasculaire, et indirectement sur les centres nerveux qu'ils décompriment. Mais, pour avoir cette action biologique, les rayons doivent remplir certaines conditions de radiophysique. Il ne faut pas perdre de vue deux faits : d'une part, que les lésions se trouvent sous la calotte cranienne, osseuse, et que les rayons doivent pénétrer à travers l'os jusqu'aux méninges et, d'autre part, que les follicules pileux du cuir chevelu sont très sensibles à ces rayons mêmes. Vu la gravité de la méningite, on pourrait risquer une épilation même définitive si la technique moderne ne pourrait obvier à cet inconvénient.

Par leurs sels de calcium, les os du crâne forment un filtre équivalent à un filtre d'aluminium de 8 mm. La technique radiothérapeutique du professeur Bokay me paraît erronée. Les cas de M. le professeur Bokay sont au nombre de 5.

L'auteur n'indique pas le voltage, l'étendue du champ d'irradiation ni la distance. En nous rapportant seulement aux données de l'auteur, l'épilation, qu'il a observée, ne nous surprend pas. La quantité des rayons arrivés en profondeur, sur la lésion, n'a été pas même le dixième. Il est vrai que l'auteur recommande une technique plus rationnelle que celle qu'il a employée, toutefois pas celle qui s'imposerait.

Dans le service de M. le professeur Balacesco, nous avons commencé le traitement sur une malade âgée de 11 ans, le 20 mars, avec une technique spéciale, pour éviter les inconvénients men-

tionnés. Nous avons fait des séances tous les jours, 180 Kv. 4 mmA, champ 10/15 cm., distance 34 cm., filtre 0,5 Zn + 2 mm. Al, 190 R (c500 R fr), avec 5 portes d'entrée : la partie droite, la gauche, la région cervico-occipitale, médiane et la région frontale ; quelques jours plus tard, sur deux autres cas de la ville. Exactement de la même manière nous avons traité 7 cas envoyés du service de M. le professeur Manicatide.

Le résultat de tous nos cas a été peu encourageant, tous ces enfants sont morts. Notre système nous a donné une quantité de rayons au niveau des lésions, suffisante et nous n'avons pas observé d'épilation ou de réaction de la peau. Nous allons essayer dorénavant aussi l'irradiation de la colonne vertébrale, des méninges spinales. Nos cas sont trop peu nombreux pour nous permettre une conclusion. Il y aurait peut-être un espoir de guérir les méningites localisées, sans lésions tuberculeuses ailleurs.

Spasmophilie, données cliniques et statistiques.

Par MM. Popovici-Lupa et Eugène Iliesco.

La spasmophilie manifeste est relativement peu fréquente en Roumanie ; c'est que le climat tempéré, les jours ensoleillés nombreux, l'allaitement maternel prépondérant et longtemps continué dans les classes pauvres, suppriment quelques-uns des facteurs étiologiques de la spasmophilie (anhélie, domestication, allaitement artificiel).

L'hiver 1931-1932 venant d'être particulièrement long et rigoureux, une partie au moins des facteurs étiologiques cités ont exercé leur influence pour faire éclore des cas de spasmophilie manifeste relativement nombreux.

En comparant l'hiver 1930-1931 à l'hiver 1931-1932, nous avons constaté dans notreservice de consultations, que sur 2.817 enfants au-dessous de 2 ans de la première période, il n'y a eu aucun cas de spasmophilie manifeste ; par contre, sur 4.796 enfants du même âge de la seconde période, il y a eu 20 cas (0,4 p. 100), dont 11 garçons et 9 fillettes.

La courbe de fréquence montait régulièrement de décembre, atteignait un acmé en mars-avril, pour descendre ensuite.

Au point de vue clinique 7 cas avaient un laryngospasme, 8 cas des contractures généralisées, 2 cas avaient un spasme carpopédal, enfin 3 cas présentaient des formes mixtes.

12 enfants étaient dystrophiques, 5 rachitiques, 3 hérédosyphilitiques ; enfin 7 cas (1) présentaient aussi des affections respiratoires aiguës.

Le traitement a consisté en sels de calcium (chlorure et bromure), luminal, produits irradiés, rayons ultra-violets.

Cette statistique comparative démontre une fois de plus l'importance étiologique des facteurs : manque de lumière solaire et longue domestication.

La fièvre de type inverse, symptôme d'infection adénoïdienne.

Par le docteur IULIU HEROVICI et W. GRÜNBERG, interne.

Nous avons observé chez des nourrissons, chez des enfants plus grands et même une fois chez un adulte, des états fébriles, plus ou moins prolongés, de type inverse.

C'est une infection adénoïdienne (adénoïdite ou catarrhe rétronasal) qui est à la base de cet état fébrile, le plus souvent secondaire à une grippe, à une scarlatine ou à une autre infection.

Du côté du pharynx, les symptômes peuvent être insignifiants ou même nuls et la fièvre peut persister longtemps cryptogénétique.

Nous pouvons citer un cas où, après une scarlatine, s'établit un état fébrile de type inverse qui se prolongea pendant 3 semaines et que seulement l'opération des végétations adénoïdes a pu faire disparaître.

·Pour le diagnostic étiologique, surtout dans les formes prolon-

(1) *Travail du Service de consultations médicales. Hôpital des Enfants. Bucarest.* Médecin en chef : docteur POPOVICI-LUPA.

gées, on doit éliminer tout d'abord la tuberculose, puis les fièvres typhiques et paratyphiques, la colibacillose, etc.

En faveur d'une infection adénoïdienne banale plaident : le début rhino-pharyngé, les signes cliniques d'adénoïdite (l'examen d'un spécialiste est quelquefois nécessaire), le bon état général, les antécédents rhino-pharyngés de l'enfant et l'évolution ultérieure.

Bien entendu, dans les cas douteux c'est seulement par la cuti-réaction et l'examen radiographique, la réaction de Widal et la culture des urines pour le coli-bacille, qu'on a pu éliminer respectivement la tuberculose, les fièvres typhiques et paratyphiques et la colibacillose.

Dans le groupe de fièvres d'origine rhino-pharyngés, il existe donc un type de fièvre bien individualisé, la fièvre de type inverse, et on peut faire le diagnostic de fièvre d'origine adénoïdienne en se basant seulement sur le type de la fièvre, quand on peut éliminer la tuberculose.

Les néphrites précoces dans la scarlatine.

Par Mme Véra Balcansca (de Sofia).

Pendant le temps de mon séjour à Bucarest, pour l'achèvement de mes études dans la pédiatrie, j'ai fréquenté quelques mois le service des maladies contagieuses de l'Hôpital d'Enfants.

Dans ce service, j'ai fait une étude sur les néphrites précoces.

Les néphrites précoces ont été décrites par le professeur Wagner et Friedländer, Hirschberg, Suchareva, etc., et sont admises aussi par Hübschmann et Schlossmann.

J'ai étudié 55 cas de scarlatine dans les premiers jours de la maladie ; j'ai dosé l'urée dans le sérum sanguin, j'ai examiné l'urine pour l'albumine et le sédiment.

Dans la majorité des cas étudiés, la scarlatine avait une forme grave ulcéro-nécrotique.

De ces 55 cas de scarlatine, au point de vue des phénomènes rénaux, j'ai eu une :

1re catégorie : 5 cas de néphrite précoce, qui s'est manifestée pendant les 10 premiers jours de la maladie.

1° *V. P.*, 5 ans ; scarlatine légère ; le 4e jour, 0,24 p. 1.000 urée dans le sérum sanguin. Dans l'urine léger nuage d'albumine ; dans le sédiment, des leucocytes, hématies, des cylindres granuleux. Le 10e jour, les phénomènes rénaux disparaissent.

2° *C. E.*, 12 ans ; scarlatine hyperpyrétique. Le 6e jour de la maladie, 0,80 p. 1.000 urée dans le sérum sanguin ; 0,20 cgr. albumine dans les urines. Dans le sédiment : des leucocytes, cellules épithéliales, nombreux cylindres granuleux et hyalins.

3° *Gh. T.*, 5 ans ; scarlatine grave ulcéro-nécrotique. Le 6e jour de la maladie, 0,42 p. 100, urée dans le sérum sanguin ; léger nuage d'albumine dans l'urine. Dans le sédiment, nombreuses hématies et leucocytes ; rares cylindres granuleux et hyalins.

4° *O. C.*, 10 ans; scarlatine légère. Le 3e jour de la maladie 0,16 p. 1.000, urée dans le sérum sanguin. Dans l'urine léger nuage d'albumine ; dans le sédiment des cellules épithéliales, des cylindres hyalins et granuleux.

5° *Mme R.*, 38 ans ; scarlatine grave, ulcéro-nécrotique ; le 6e jour de la maladie, 0,84 p. 1.000 urée dans le sérum sanguin. La malade a des vomissements des maux de tête. La tension maximum 16. Dans l'urine 10 cgr. d'albumine. Dans le sédiment : fréquents cylindres granuleux, rares cylindres hyalins, rares hématies et rares leucocytes.

L'état de la malade étant très grave, on lui injecte des doses massives de sérum antigangréneux, et, malgré cette sérothérapie abondante, la néphrite ne s'est pas aggravée, mais même a commencé à s'améliorer au 20e jour de la maladie.

2e catégorie : Ici nous avons 6 cas d'albuminurie fébrile, sans aucun signe d'irritation rénale.

3e catégorie : Ici entrent tous les autres 44 cas de scarlatine étudiés, qui n'ont rien présenté du côté de l'appareil rénal dans les 10 premiers jours de la maladie.

Un cas de maladie de Selter-Swift-Feer, avec exanthème polymorphe et troubles de la calcification des os.

Par MM. A. Stroé, H. Stroé et St. Chiser.

Cette maladie a pu être cliniquement précisée, pendant ces dernières années, grâce aux études entreprises en Occident et dans le Nord de l'Europe.

Nous publions ici le premier cas de ce genre observé dans notre pays :

L'enfant *N. L.*, âgée de onze mois, nous est amenée dans le service, le 8 avril 1932, avec un état d'insomnie, d'indisposition, des sueurs abondantes, une éruption papulo-vésiculeuse au niveau du thorax et une rougeur diffuse des quatre extrémités avec desquamation lamelliforme à la paume des mains et à la plante des pieds.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Parents spécifiques, en cours de traitement. Pas de fausses couches. Frère âgé de 2 ans et demi, bien portant.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal, allaitement au sein de la mère. A levé la tète à 3 mois, se tient debout à 7 mois ; pas d'affection cutanée, pas de coryza ; rate et foie normaux jusqu'ici, pèse 7.800 gr. à 7 mois ; les premières dents à 8 mois. A cet âge, la mère a remarqué que son enfant transpire abondamment ; concurremment, une éruption miliariforme est apparue sur le thorax. En même temps, elle a pu observer une tuméfaction des paumes et des plantes, accompagnée d'une rougeur intense et sur les doigts de petites vésicules, de couleur rouge foncé, à contenu clair, très prurigineuses.

Deux semaines plus tard, elle a observé une fine desquamation des paumes et des plantes et concomitamment, l'apparition de papules au niveau du thorax, irrégulièrement disséminées entre la ligne bi-axillaire antérieure et le niveau de l'insertion du diaphragme sur les côtes. Ces papules devenaient vésiculeuses, se sont multipliées petit à petit et ont donné lieu à une légère desquamation. L'enfant était molle et présentait un sommeil troublé.

État présent. — L'enfant est de constitution moyenne, pèse 7.830 gr.; tissu cellulaire adipeux diminué au niveau de l'abdomen et des membres ; pas de chapelets costaux, d'épaississement épiphysaire ni aucune autre espèce de déformation osseuse.

La fontanelle est de 4 cm. 5 sur 2 cm. à tension normale. Les ganglions inguinaux sont palpables, mais non les épitrochléens. L'enfant est atteinte de coryza : les conjonctives palpébrales sont rouges ; léger œdème palpébral ; larmoiement abondant. La muqueuse buccale est congestionnée et de couleur rouge violacé. Lèvres légèrement cyanotiques. Sialorrhée. Sur la face et le menton, de minuscules papules rouges de la taille d'une tête d'épingle, dont quelques-unes à sommet vésiculeux.

L'extrémité du nez et les pommettes sont rouges, plus froides que les régions voisines, et présentent une série d'éléments semblables à celles de ci-dessus, plus rapprochés et ayant donné lieu à une ulcération au niveau du nez, due aux lésions de grattage.

On observe sur le thorax, à partir de la ligne bi-axillaire et jusqu'au niveau de l'insertion du diaphragme sur les côtes, plus d'une centaine d'éléments papuleux variant du volume d'un grain de millet jusqu'au volume d'une lentille, de couleur rouge pâle. séparés entre eux par de la peau saine ; les uns présentent une vésicule à leur sommet, les autres desquament au niveau de la vésicule éclatée. On n'observe pas de tels éléments au-dessus de la ligne bi-axillaire et ils sont extrêmement rares sur l'abdomen et les cuisses.

Sur la plante des pieds et la paume des mains, la peau est légèrement épaissie et de couleur rouge sombre luisante. On observe dans ces régions des squames fines ou lamelliformes, dont les unes très adhérentes. La température locale est diminuée surtout à l'extrémité des doigts.

Tous ces phénomènes sont plus marqués au niveau de la plante des pieds. Cette rougeur, quoique moins intense, a gagné aussi le dos des pieds et des mains. Les ongles des 1er, 2e et 3e orteils sont presque complètement détruits et le restant, fortement altéré.

L'enfant est fébrile et continue à transpirer comme à partir du 8e mois.

Rien à signaler du côté de l'appareil respiratoire. Tachycardie, 150 pulsations à la minute.

Système nerveux. — L'enfant est triste, le regard renfrogné, irritable, sommeil irrégulier. Hypotonie généralisée marquée. L'enfant qui se tenait debout à 7 mois, ne peut maintenant que se tenir en décubitus ; quand on l'assied, sa tête tombe en avant et la flexion est telle, qu'elle arrive à toucher les genoux.

On peut imprimer à la tête, au tronc et aux membres des mouvements d'amplitude exagérée.

Les réflexes ostéo-tendineux sont faibles, les réflexes cutanés sont normaux ; la sensibilité paraît exagérée au niveau des extrémités, car elle semble souffrir à la moindre pression.

Le système neuro-végétatif n'est pas indemne : sialorrhée, transpi-

rations abondantes et continues s'exagérant par crises, tachycardie, microsphygmie, érythèmes et cyanose des extrémités, du nez, de la muqueuse buccale, constipation et prurit.

Deux semaines après l'admission dans notre service, une nouvelle éruption micro-papuleuse apparaît sur la partie antéro-inférieure de la paroi abdominale et la région inguinale. Les éléments sont constitués par de petites papulo-vésicules comme dans l'exanthème miliariforme. On a observé aussi de rares éléments, plus grands, disséminés irrégulièrement dans le champ de cet exanthème et rappelant ceux décrits sur le thorax.

Au moment de cette éruption la température monte à 38°, oscille entre 37°,2 et 38° durant une semaine ; puis la fièvre diminue et avec elle, les éléments morbides disparaissent.

Examen de laboratoire :

Globules rouges : 3.200.000.
Globules blancs : 11.200.

Formule leucocytaire :	Hémoglobine. . . .	90 p. 100
	Polynucl. neutroph. .	30 p. 100
	Éosinophiles	1 p. 100
	Lymphocytes	41 p. 100
	Mononucléaires . . .	28 p. 100

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang. Pas de tréponèmes pâles dans la sérosité des vésicules thoraciques.

Radiographie. — Délimitation nette par un épaississement en forme de bande linéaire, au niveau des extrémités des os longs comparable à un soulignement au crayon Conté et qui serait dû à une calcification anormale à ce niveau. On observe le même phénomène pour le métatarse, le métacarpe et les phalanges. Ici la ligne est unique, ne s'accompagne pas de zones de transparence ni de dentelures irrégulières, signe décrit par Wegner, Pehu, Chassard et Enselme, dans l'ostéochondrite syphilitique. Rien d'anormal aux diaphyses.

Dix jours après un traitement à l'atropine, l'état de l'enfant s'améliore, ce qui lui permet de quitter l'hôpital.

L'enfant, revue un mois plus tard, à domicile, est trouvée dans un état meilleur, l'hypotonie moins accentuée, l'enfant pouvant se tenir debout ; la douleur palmaire et plantaire s'est amendée, les extrémités sont moins tuméfiées et moins froides.

Cinq jours plus tard, l'enfant est atteinte d'une nouvelle éruption micro-papuleuse du thorax, s'accompagnant d'irascibilité, hypotonie et de transpiration exagérée. Sur les plantes, nouvelle apparition de

la desquamation en lambeaux. Réapparition aussi de l'œdème et de la coloration rouge sombre.

Nouvelle administration d'atropine. Les phénomènes cèdent et c'est à peine si l'on peut, le vingt-neuvième jour, remarquer une vague rougeur des paumes et des plantes, l'état général est bon. Pas de desquamation. Formule leucocytaire normale. Une nouvelle radiographie pratiquée à cette date, deux mois et demi après l'entrée à l'hôpital, montre que les lésions de condensation calcaire qui se traduisaient la première fois par la bande d'épaississement décrite, sont sans changement.

Aucun élément pathologique nouveau n'est apparu, pendant cet intervalle de temps au niveau du squelette.

L'évolution de ce cas a eu lieu par poussées successives dont l'une à l'hôpital avec éruption sur l'abdomen et les cuisses, léger état fébrile et aggravation de l'état général et des symptômes nerveux.

En ce qui concerne l'étude radiologique, on pourrait penser à un rachitisme guéri par les rayons ultra-violets. Mais l'enfant n'a pas été traitée par de tels rayons.

Dans les cas de rachitisme, nous savons qu'à côté des lésions épiphysaires, on trouve également des incurvations des os longs ainsi qu'une décalcification marquée de la diaphyse, lésions que nous ne trouvons pas dans notre cas.

Quant aux lésions d'ostéo-chondrite syphilitique de Wegner-Parot, du 1er degré, on sait qu'elles apparaissent dans les deux premiers mois de la vie, sont irrégulières, dentelées, présentant habituellement des zones claires à côté de zones sombres dans la région métaphysaire.

Or, dans notre cas, bien au contraire, nous avons constaté entre les 11e et 13e mois, une bande de calcification régulière. Nous n'avons pas trouvé dans les radiographies des lésions de syphilis héréditaire qu'on trouve à partir de cet âge (périostite, ostéite, etc.).

D'autre part, les papules thoraciques par leur topographie, leur coloration, l'absence d'infiltration, l'examen négatif du tréponème et de la réaction Bordet-Wassermann, nous autorisent à les différencier des papules hérédo-syphilitiques.

Reste à voir s'il n'y a pas quelques rapports entre les troubles du métabolisme calcaire (hypercalcémie), signalé par les auteurs (Feer, etc.) et de la calcification anormale des os, constatée dans notre cas.

Deux cas d'encéphalite ourlienne avec séquelles. Diplégie cérébrale avec démence et mouvements choréo-athétosiques.

Par MM. A. Stroé et St. Chiser.

Les encéphalites infectieuses, appelées aussi para-infectieuses par d'aucuns et qui ont fait l'objet d'un certain nombre d'études durant ces dernières années surtout, sont maintenant dépistées de plus en plus fréquemment et nous expliquent une série de symptômes observés au décours des maladies infectieuses. On a invoqué toutes les maladies infectieuses à l'origine de pareilles encéphalites, même les maladies reconnues être bénignes, telle les oreillons.

La méningite ourlienne, sur laquelle MM. Comby et Hutinel ont insisté parmi les premiers, surviendrait, d'après M. Rommel, dans 10 p. 100 des cas.

Des recherches plus récentes tendent à montrer que cette méningite serait secondaire à une encéphalite apparaissant assez fréquemment, avant, pendant ou après la fièvre ourlienne.

M. R. Weissenbach, G. et M. Basch qui émettent cette opinion, n'hésitent pas à faire un rapprochement entre le virus ourlien et celui de l'encéphalite épidémique, étant donné leur affinité pour le parenchyme glandulaire et nerveux et les mêmes modifications du liquide céphalo-rachidien dans les deux affections. Il faut ajouter à cela leur évolution semblable.

En ce qui concerne l'importance de leurs lésions, les auteurs pensent qu'elles sont généralement superficielles et éphémères. Ils mentionnent cependant que la localisation d'une poussée fluxionnaire sur le système nerveux peut donner lieu, étant donné la fragilité d'un pareil tissu, à des lésions plus durables

et produire même des atrophies définitives, comme cela arrive quand elles touchent les cellules différenciées de la ligne séminale.

D'ailleurs MM. Joltrain, Hillemand et L.-J. Besançon signalent dans une observation, la persistance pendant un mois, de la céphalée, de la photophobie et du signe de Kernig et, dans une autre observation, l'apparition de nouveaux symptômes 6 semaines plus tard, asthénie, céphalée, crises épileptiques frustes, irritabilité.

Enfin, Heubner, Bendix, Klotz, etc..., ont observé des démences progressives et des paralysies diverses, consécutives à la localisation du virus ourlien sur l'axe cérébro-spinal.

Dans l'un de nos cas, les séquelles étaient très marquées et durables.

Observation I. — L'enfant *T. M...*, âgée de 5 ans, est amenée à la consultation pour la perte du langage et des facultés mentales, troubles moteurs et gâtisme.

Antécédents héréditaires collatéraux. — Parents bien portants, nient syphilis et alcoolisme. Un frère âgé de 2 ans, bien portant. Pas de fausses couches de la mère. Un oncle a parlé à 3 ans et a présenté de la difficulté de s'exprimer jusqu'à 7 ans, sans autres troubles psychonerveux.

Antécédents personnels. — Née à terme, sans accident, s'est normalement développée jusqu'à 18 mois, époque à laquelle elle a fait une parotidite épidémique double qui a duré 7 jours avec état fébrile modéré.

Un mois plus tard, on a observé que l'enfant parle moins, est plus retirée, grince des dents et présente une déviation conjuguée des yeux en haut. Quelques jours plus tard, l'enfant fait une glossite légère ; 2 mois plus tard, l'enfant a souffert d'une entérite dysentériforme ayant cédé après un traitement d'une semaine et sans retentissement sur les phénomènes nerveux décrits ci-dessus.

Progressivement la parole de l'enfant devenait plus difficile, le vocabulaire plus restreint. Son dernier mot : « maman », a été prononcé il y a un an. Depuis, l'enfant n'a plus proféré une parole. En même temps, des modifications de son caractère sont apparues. L'affectivité et l'attention diminuaient progressivement. L'enfant ne pouvait plus marcher ni se tenir debout et présentait une irritabilité curieuse. Un tic et l'incontinence des sphincters sont apparus parallèlement aux troubles psycho-moteurs.

État présent. — Taille et poids normaux. Téguments et muqueuses de coloration normale. Microcéphalie avec petits yeux légèrement enfoncés. Dents bien implantées quoique cariées. Facies immobile, inexpressif, regard légèrement fixe. Ne pousse que par moments un bruit ou un cri. L'enfant se mord fortement l'avant-bras dès qu'on lui laisse la liberté des mouvements.

Dans le décubitus dorsal, en dehors de l'instabilité, on remarque la tendance à tenir les membres à moitié fléchis, les membres supérieurs en état d'agitation continue. L'enfant se frotte sans cesse les poings qu'elle s'était écorchés.

Ne peut se tenir debout que soutenue. Instabilité de position, tendance à tenir les membres inférieurs croisés.

L'examen des nerfs craniens révèle l'abolition du goût et de l'odorat, la petite malade ne réagissant pas même aux excitants les plus forts. Les bruits la réveillent. La motilité active des membres semble conservée. Un certain degré de contracture s'oppose à l'exécution des mouvements de flexion et d'extension, au niveau des membres supérieurs surtout. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs aux membres inférieurs et supérieurs. Les réflexes cutanés et plantaires externes se produisent en extension des deux côtés. Les réflexes abdominaux sont abolis. La sensibilité semble être conservée. Les sphincters sont incontinents. Le langage est totalement perdu.

Examen psychique. — Altération globale des facultés mentales. Affectivité et attention presque disparues. L'enfant est irritable, pendant qu'il joue, d'ailleurs assez primitivement, déchire, mord l'entourage, son avant-bras ou ses mains. Rien du côté des organes thoraco-abdominaux. Réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo rachidien, la réaction de Pandy et l'examen cytologique sont négatifs.

Obs. II. — L'enfant *D. S...*, âgé de 5 ans, fait en septembre 1931 une infection ourlienne, avec symptômes habituels et d'une durée de 7 jours. Deux semaines plus tard, l'état général était mauvais, l'enfant était somnolent, agité, irritable. Ces phénomènes disparaissent au bout de 10 jours et l'enfant garde une certaine modification du caractère et des mouvements involontaires, choréo-athétosiques aux extrémités. Ce même état persistait 2 mois plus tard.

On lui prescrit un traitement général et il est revu de temps à autre. Un an plus tard, tout était rentré dans l'ordre, l'enfant reprenant et la vie et l'aspect normaux.

En résumé: Il s'agit, dans le premier cas, d'une enfant avec arrêt de développement psycho-moteur, évolution progressive

vers la démence jusqu'à l'âge de 4 ans parallèlement à une diplégie progressive aussi. Ce cas peut être encadré dans le type de paralysie cérébrale décrit par Freud ou dans les encéphalopathies infantiles de Brissaud. Notre cas rentre dans cette dernière catégorie et précisément dans le groupe des cas dont la cause est apparue dans les premières années de la vie.

L'hérédo-syphilis et l'alcoolisme n'ont pas pu être décelés dans les antécédents de notre malade.

D'après Babonneix, les causes déterminant les encéphalopathies des premières années de l'enfance, sont les infections aiguës. Pour notre cas, ce sont les oreillons qui ont donné lieu à l'encéphalopathie affectant cette enfant et la gravité des lésions est peu commune. La raison qui nous détermine à faire un rapport de cause à effet entre les oreillons et l'encéphalite est fondée sur la continuité des deux maladies, l'absence de toute autre cause efficiente et les données récentes en ce qui concerne la fréquence de la répercussion sur le cerveau, des maladies infectieuses.

Dans le deuxième cas, l'encéphalite à évolution insidieuse a conduit à des troubles du système extra-pyramidal, alors que dans le premier cas c'est le système pyramidal et l'écorce qui étaient lésés. Les séquelles dans le dernier cas, quoique d'une durée prolongée, ont été toutefois passagères.

SÉANCE DU 2 JUILLET 1932

Présidence de M. Manicatide.

SOMMAIRE

Sur la présence de cellules géantes spéciales dans l'exsudat des vésicules de la varicelle.

Par MM. Manicatide et E. Horovitz.

MM. Tyzzen (1), Hammersschmidt (2) et Paschen (3) étudiant l'histologie pathologique de la vésicule varicelleuse, trouvent que la dégénérescence réticulaire des cellules épithéliales est moins accentuée que celle qu'on trouve chez les varioleux. La dégénérescence bulleuse, ballonneuse, atteint surtout les cellules basales. Celles-ci se transforment, pour la plupart, en cellules

(1) *Philippine Journ. of Science*, vol. I, mai 1906.
(2) *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, vol. 65.
(3) *In* G. Jochmann, *Lehrb. d. Infektionskr.*, 1924. Berlin, Springer.

géantes avec 4-32 noyaux. Si on fait un frottis avec le contenu des vésicules jeunes, si on emploie comme fixateur l'alcool méthylique et que l'on colore à l'éosine et l'hématoxyline, on trouve en quantité des cellules géantes.

Nous avons appliqué la méthode à une série de 18 cas de varicelle, à 3 cas de zona et à plusieurs cas d'impétigo varicelliforme. Dans tous les cas de varicelle, nous avons trouvé ces cellules en nombre variable d'un cas à l'autre. Malgré l'examen de plusieurs préparations dans chaque cas, examen très insistant, très complet, nous n'avons jamais rencontré ces formations dans les frottis des vésicules d'herpès zoster. Nous n'avons trouvé non plus ces cellules dans l'impétigo, où il y a surtout des leucocytes polynucléaires, des cellules de pus et de nombreux groupes de staphylocoques. Dans un cas d'urticaire vésiculeuse, nous ne les avons pas trouvés non plus.

Nous pensons donc que ces cellules géantes seraient un bon signe de diagnostic rapide de la varicelle dans les cas douteux.

Ces cellules ont un aspect particulier. Elles sont 4-10 fois plus grandes que les autres cellules épithéliales, elles possèdent un seul noyau, occupant trois quarts de la surface de projection cellulaire, intensément coloré, entouré de plusieurs noyaux plus petits, inégaux, en groupes ; parfois 2-3 grands noyaux et plusieurs plus petits, toujours très vivement colorés. Le protoplasma forme autour des noyaux un liséré étroit, beaucoup plus pâle, ayant une structure fibrillaire. En dehors de ces cellules, on trouve des leucocytes polynucléaires, mononucléaires, de rares épithéliums et pas de microbes.

Sur la tuberculose de la rate.

Par MM. MANICATIDE et E. HOROVITZ.

Dans une étude sur la rate chez les enfants tuberculeux, l'un de nous (1) a insisté sur la fréquence des lésions tuberculeuses

(1) M. MANICATIDE, Étude, etc. *Revue des Mal. de l'enfance*. Paris, 1896.

de la rate et sur l'importance clinique de l'hypertrophie de cet organe et anatomo-pathologique des lésions.

Dans une série de 43 autopsies d'enfants tuberculeux, nous avons recherché spécialement l'état de la rate. Dans tous les cas, nous avons trouvé des lésions spécifiques. Même si macroscopiquement on ne voyait pas de lésions, au microscope nous trouvions toujours des follicules ayant la structure classique : cellules géantes, épithélioïdes, leucocytes, légère dégénérescence caséeuse et presque toujours la présence des bacilles de Koch. Parfois la rate était farcie de granulations miliaires et sous-miliaires et rarement des parties plus étendues en dégénérescence caséeuse, comme on en observe dans la rate des cobayes

La tuberculose miliaire de la rate est beaucoup plus accentuée, avec des granulations plus grandes dans les cas de tuberculose miliaire généralisée. On la trouve aussi dans les cas atteints seulement de méningite sans généralisation, ou avec seulement des lésions pulmonaires.

Dans 2 cas, nous avons trouvé une tuberculose miliaire de la rate accompagnant un complexus primaire du poumon : la lésion primitive pulmonaire, avec le ganglion bronchique afférent.

Nous allons mentionner quelques observations résumées, pour pouvoir nous rendre compte de la forme et de l'intensité des lésions tuberculeuses de la rate et des autres organes.

Observation I. — *V. G., âgé de 5 ans et demi.*

A l'autopsie, on trouve du liquide séro-citrin dans les cavités pleurale, péritonéale et péricardique, adhérences pleurales du côté gauche. A la section du poumon gauche, des masses caséeuses sur toute l'étendue du lobe inférieur. Rien au poumon droit. Des granulations dans la plèvre.

Les ganglions trachéo-bronchiques augmentés de volume, en partie caséeux. Rien au cœur.

Le thymus hypertrophique.

Le foie gros, dégénérescence graisseuse, avec de petites granulations sous la capsule.

La rate, à périsplénite, des gros tubercules et des granulations fines à la surface et sur la section.

Rien aux reins.
Les ganglions mésentériques caséifiés.
Dc fines granulations sur le péritoinc intestinal.

Obs. II. — *E. B., 7 ans.*
A la nécropsie, adhérences pleurales du côté gauche. De fines granulations sur la section du poumon droit, scissurite du côté gauche, nodulc caséeux au lobe inférieur, granulations sur toute la section.
Ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés, caséeux.
Rien au cœur.
Foie gras, à fines granulations.
Rate à granulations.
Reins intacts.
Ganglions mésentériques hypertrophiés.
Méningite tuberculeuse.

Obs. III. — *E. I., 5 ans.*
De fines granulations pulmonaires.
Ganglions médiastinaux hypertrophiés, en partie caséeux.
Cœur : 0.
Foie graisseux, à fines granulations.
Rate augmentée de volume, périsplénite, pas de granulations visibles.
A l'examen microscopique, des follicules tuberculeux à structure classique ; cellules géantes, épithélioïdes, lymphocytes, bacilles acido-résistants.
Intestin et reins : 0.

Obs. IV. — *C. B., 1 an et 5 mois.*
D'anciennes adhérences pleurales à gauche.
Pleurésie purulente à droite. Rien au poumon gauche.
Ganglions médiastinaux hypertrophiés, caséeux par places.
Dans la région paratrachéale du poumon droit, un nodule caséifié de la grosseur d'une petite noix (lésion primaire ?).
Péricarde épaissi, opalescent.
Cœur : 0.
Foie gras.
Rate à granulations fines.
Reins, intestin, ganglions mésentériques : 0.

Obs. V. *N. P., 8 mois.*
Poumons : broncho-pneumonie.
Ganglions médiastinaux hypertrophiés.
Cœur : 0.

Foie gras.
Rate à granulations discrètes et fines.
Reins, intestins, ganglions mésentériques : 0.

Obs. VI. — *C. P. S., 8 ans.*
Poumon droit, des nodules caséifiés au centre. Poumon gauche : 0.
Cœur : 0.
Foie : 0.
Rate : trois nodules caséeux.
Reins, intestin : 0.
Tuberculome du cerveau dans la région frontale droite, des granulations à la base du cerveau.

Nous renonçons à exposer tous nos 43 cas, qui ressemblent chacun à une des observations mentionnées.

Il ressort de notre étude que la rate est l'organe le plus souvent atteint après le poumon, qui est d'habitude la porte d'entrée de l'infection. Nous avons eu aussi deux cas à infection entérale, où la rate était remplie de granulations. Nos constatations cliniques et anatomo-pathologiques sont confirmées par les recherches expérimentales de MM. Boquet, Valtis et Saenz (1) qui trouvent que la granulie splénique précède la granulie pulmonaire.

Nouvelles contributions au traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques chez l'enfant par l'optochine.

Par MM. Popovici-Lupa, Christian Ionesco et Victor Lazaresco.

Vu la haute mortalité post-opératoire des pleurésies purulentes à pneumocoques chez le jeune enfant et surtout chez le nourrisson, on a cherché récemment des méthodes de traitement à meilleur résultat final; pour illustrer ce point de vue, il suffit de citer les statistiques de Ziebell, Finkelstein, et Hodge qui indiquent respectivement les pourcentages de 75,6 p. 100, 72,5 p. 100, 74 p. 100 de mortalité post-opératoire au-dessous de deux ans.

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 4, 1931, Paris.

La méthode de traitement récemment imaginée par Gralka de ces sortes de pleurésies a suscité de nombreuses recherches cliniques, dont les résultats concordent pour la plupart avec ceux obtenus par Gralka ; l'un de nous, dans un petit travail antérieur (*Spitalul*, mars 1930), a fait connaître les résultats heureux obtenus chez une enfant de 18 mois, traitée pour une pleurésie purulente à pneumocoques, par des lavages intra-pleuraux avec une solution d'optochine hydrochlorique à 5 p. 100.

Encouragés par ce premier résultat, nous avons essayé ce traitement sur une série de 6 nouveaux cas, que nous avons partagés en deux lots :

a) Un premier lot de 3 malades a été traité par la méthode originale de Gralka (ponction évacuatrice de la plèvre, lavages répétés avec une solution d'optochine hydrochlorique à 5 p. 100, mise à demeure d'une quantité de 0,025 mgr. par kgr. de poids ne dépassant pas toutefois une quantité totale de 50 cgr.) ;

b) Un second lot de 3 malades traités par la méthode préconisée par Pierre Woringer (ponction évacuatrice de la plèvre, pas de lavages, mise à demeure de la même quantité d'optochine que précédemment).

Relatons maintenant l'histoire clinique de ces malades.

Première méthode.

I. *Florea M.*, 3 ans, pleurésie purulente gauche à pneumocoques. Du 9 mai 1931 jusqu'au 13 mai 1931, trois ponctions évacuatrices de 250, 80 et 0 cmc. pendant lesquelles les symptômes généraux et locaux ont cédé assez vite ; récidive le 15 mai, traitée jusqu'au 8 juin 1931 par 9 ponctions évacuatrices (20 cmc. à 170 cmc. de pus) suivies de lavages ; le 10 juin nouvelle récidive pour laquelle on l'envoie dans le service de chirurgie pour être pleurotomisé.

II. *Firinca T.*, 2 ans et 2 mois, poids 9.790 gr. Interné deux mois et demi auparavant dans le service médical de l'Hôpital des Enfants pour une pneumonie lobaire gauche, suivie d'une pleurésie purulente méta-pneumonique ; traité dans le même service par de simples ponctions évacuatrices. Le 7 et le 9 avril 1932, on lui fait deux ponctions évacuatrices (de 160 cmc. et 80 cmc. de pus) suivies de lavages intra-pleuraux ; cependant l'état général et local s'améliorent rapidement ; trois ponctions faites le 14, le 16 et le 19 avril 1932 ont été blanches.

III. *Tudora S.*, 4 ans, pleurésie purulente à pneumocoques, droite, mauvais état fonctionnel et général. Du 21 mai 1932 jusqu'au 16 juin 1932, sept ponctions évacuatrices pleurales (de 30 à 70 cmc. de pus) et lavages à l'optochine; guérison avec très bon résultat fonctionnel, général et local.

Deuxième méthode.

I. *Florica P.*, 3 ans, pleurésie purulente à pneumocoques, droite ; du 5 avril 1930 jusqu'au 16 mai 1930, 11 ponctions évacuatrices (de 25 à 120 cmc. de pus) suivies d'une mise à demeure de 10 cmc. d'une solution d'optochine à 5 p. 100 ; amélioration générale et locale lentes, mais sensible malgré que le 26 avril 1930, un pneumothorax complique l'état du malade et que le 13 mai 1930 l'enfant a fait une rougeole ; ces deux incidents ont été bien supportés sans influence aggravante sur l'état du malade ; enfin une petite quantité de pus, 20 cmc., continuant à persister, l'enfant est envoyé dans le service chirurgical pour être pleurotomisé ; on ne lui fait toutefois que 2 ponctions évacuatrices et le petit malade sort guéri ; donc, pratiquement, résultat favorable par la méthode employée par nous.

II. *Adèle I.*, 6 mois, poids 5.750 gr., broncho-pneumonie pseudolobaire droite avec pleurésie purulente à pneumocoques, droite ; du 27 août 1930 jusqu'au 30 septembre 1930, 11 ponctions pleurales évacuatrices (15 à 60 cmc. de pus) suivies de mise à demeure de 3 cmc. d'une solution d'optochine à 5 p. 100 ; amélioration lente et évidente, tandis que la courbe de poids montrait des variations positives et négatives, jusque vers la dixième ponction, quand elle reprit une ascension régulière ; le 10 septembre, l'enfant a présenté une vomique suivie d'un pneumothorax, symptômes qui ont cédé en 6 jours. Très bon résultat thérapeutique.

III. *Ecaterina T.*, 16 mois, poids 7.300 gr. ; coqueluche, bronchopneumonie, pleurésie purulente droite à pneumocoques ; du 6 février 1931, 5 ponctions pleurales évacuatrices (de 30 à 90 cmc.) suivies de mise à demeure de 25 cgr. d'optochine ; aucune amélioration générale et locale ; morte le 17 février 1931.

Donc, sur 3 cas traités par la première méthode nous avons eu deux guérisons et une amélioration ; et, sur trois cas traités par la seconde méthode, nous avons eu deux guérisons et une mort. Les cas que nous avons traités sont manifestement trop peu nombreux pour acquérir une certitude, toutefois les résultats obtenus

nous encouragent à poursuivre l'essai de cette méthode thérapeutique ; enfin, nous croyons pouvoir préférer la première méthode comme étant la plus féconde en résultats favorables, et exempte des dangers dont l'incrimine Woringer (collapsus).

(*Travail du Service de consultations, Hôpital des Enfants, Bucarest.* Médecin en chef : docteur Popovici-Lupa.)

Étude sur 8 cas d'exanthème miliariforme infantile épidémique (Suette miliaire infantile).

Par M. Anastasiu Tiberiu.

Au printemps de l'année courante, j'ai observé au dispensaire Prince Mircea, 8 cas d'exanthème miliariforme infantile.

Tous ces enfant sont été amenés aux consultations à la période d'éruption de cette maladie.

Il résulte de l'histoire de la maladie, que la période d'invasion dure 2-3 jours et elle est caractérisée par de la fièvre, des transpirations et par une légère altération de l'état général.

La période d'éruption est caractérisée par une éruption de petites taches rouges, de la dimension d'un grain de millet et par des taches plus grandes, dont l'évolution est marquée par la formation au centre d'une vésicule à liquide clair, puis citrin, et qui finit par devenir opalescent. L'éruption est plus accentuée sur les téguments de la région frontale, pariétale et sur les téguments du thorax et moins évidente sur les jambes et les avant-bras. Chez un seul enfant, l'éruption a été prurigineuse.

La période d'exanthème dure approximativement 2-4 jours, puis survient une décoloration des taches et enfin la disparition des vésicules. A cette période, suit une desquamation furfuracée mais qu'on ne trouve pas toujours.

Dans presque tous les cas, l'éruption a reparu à une période qui variait depuis quelques heures à quelques jours ; un de ces enfants a fait dix poussées éruptives, successives et subintrantes.

A la période d'éruption les transpirations diminuent, la fièvre tombe et les enfants présentent quelques troubles nerveux : agitation, insomnie et envie de pleurer.

Les réflexes rotuliens sont relativement vifs. Dans la formule leucocytaire nous avons trouvé une mononucléose accentuée avec petits

lymphocytes, qui, dans un cas, ont été de 63 p. 100 ; le nombre des éosinophiles est normal.

En examinant l'appareil respiratoire, nous avons trouvé dans deux cas, de la bronchite et une broncho-pneumonie. Dans quelques autres cas, nous avons observé l'association de cette maladie avec la coqueluche.

Ces 8 cas font partie de la forme légère, sauf un qui a présenté une forme prolongée. Aucun n'a présenté de gravité, pas même le cas à forme prolongée (un mois et demi) ; tous les enfants ont guéri.

Une autre observation à noter est celle que tous les enfants étaient âgés de moins de 2 ans, quoique au dispensaire on amène des enfants jusqu'à l'âge de 7 ans. Même dans les familles à plusieurs enfants, les enfants âgés de moins de 2 ans sont tombés malades.

La maladie ne nous semble pas trop contagieuse, parce que pendant l'épidémie, sur un nombre de 250 malades qui se sont présentés à nos consultations, nous n'avons eu l'occasion d'en observer que 8 cas.

Litt. A. Stroé, *Arch. méd. enf.*, 1926.
A. Stroé et H. Stroé, *Arch. f. Khk.*, 1931.

L'exanthème miliariforme infantile.

Par M. St. Chiser et Marie Georgesco.

Nous exposons ici une série de considérations sur l'exanthème miliariforme infantile, maladie décrite dès 1923 par H. Stroé et ses collaborateurs. Et nous le faisons pour mettre en relief les caractères cliniques de cette affection en nous fondant sur les observations recueillies durant 1931-1932, dans le service des maladies contagieuses de l'Hôpital des Enfants, et pour attirer davantage l'attention sur les erreurs de diagnostic assez fréquentes, commises au sujet de cette affection.

La contagiosité de cette maladie a été prouvée par les travaux des chercheurs antérieurs. Les troubles qui la caractérisent ont habituellement un aspect bénin. Cependant dans certains cas, et qui ne sont pas très rares, ces troubles sont assez sérieux pour déterminer l'hospitalisation des enfants.

En ce qui concerne son étiologie, les feuilles d'observation nous ont montré ce qui suit : sur 30 cas, 19 ont affecté des enfants âgés de moins d'un an, soit 63 p. 100 des cas. Dans 9 cas, il s'agissait d'enfants âgés entre 1 an et 2 ans et demi, soit 29,7 p. 100 des cas ; enfin, dans les 2 derniers cas, les enfants qui en étaient affectés étaient âgés de moins de 10 ans.

En ce qui concerne les rapports de la maladie avec les saisons, nous avons observé qu'elle apparaissait en décembre, que la fréquence augmentait progressivement jusqu'en avril et mai, mois où elle atteint l'apogée, pour diminuer brusquement et disparaître pendant le restant de l'année.

Nous ne pouvons pas apporter de nouvelles précisions sur la période d'incubation qui a été trouvée être de 10-15 jours.

La période d'invasion a varié dans nos cas entre 1 et 4 jours. Cependant, dans un cas, elle a duré 7 jours ; peu de fois, elle a passé inaperçue;

Les phénomènes qui ont caractérisé cette période ont été l'insomnie, l'agitation, les convulsions, l'inappétence, les vomissements, la constipation ou la diarrhée, le catarrhe oculo-nasal ou bronchique, la fièvre, des transpirations abondantes et l'altération de l'état général. Parfois nous avons remarqué des exanthèmes et des modifications de l'aspect de la langue, semblables à celles de la scarlatine.

Ces différents symptômes apparaissent en plus ou moins grand nombre et avec prédominance des uns sur les autres.

Quand l'exanthème miliariforme infantile a fait son apparition au courant d'une autre maladie, comme c'est le cas pour quatre de nos malades (dont deux scarlatineux, un bronchopneumonique et un coquelucheux), il ne nous a pas été possible de préciser les phénomènes d'invasion. Toutefois, nous avons pu remarquer dans ces cas que l'apparition de l'exanthème était précédée par l'exacerbation de la fièvre, une transpiration abondante et l'aggravation de l'état général.

En ce qui concerne la période éruptive, nous tenons à insister sur le fait que l'éruption revêt parfois un aspect scarlatiniforme tellement intense que la confusion avec la scarlatine a été fré-

quente au sujet des cas qu'on nous a envoyés à l'hôpital. Nous pouvons en dire autant de l'aspect morbilliforme que l'éruption revêt parfois et qui, s'associant avec le catarrhe oculo-nasal signalé plus haut, a conduit parfois à confondre cette affection avec la rougeole.

Dans la majorité des cas, l'éruption a duré 5-6 jours. Dans un seul cas, elle a duré un mois avec des variations dans son exanthème.

L'éruption s'accompagne de fièvre, généralement légère, et une transpiration abondante; les phénomènes pulmonaires se rencontrent dans peu de cas et se traduisent d'habitude par une bronchite légère. Il y a enfin aussi des troubles de l'état général et des troubles nerveux.

Ces derniers ne sont presque jamais absents et revêtent parfois une intensité telle qu'ils constituent une forme clinique particulière, décelée par nous, dans le tiers des cas étudiés. Les modifications sanguines sont généralement caractérisées par une légère leucocytose avec mononucléose et prédominance des lymphocytes. Dans un seul cas, et sans qu'il y ait eu complication, nous avons trouvé de la polynucléose; dans un second, de l'éosinophilie intense (13 p. 100). Nous avons insisté antérieurement sur les modifications du liquide céphalo-rachidien.

En fait de complications, nous avons noté : une cortico-pleurite légère dans un cas et de la bronchite dans quelques autres cas.

Au sujet du diagnostic différentiel, il faut rappeler que la miliaire rouge se distingue de l'affection que nous étudions par le caractère même de son éruption, l'absence de récidives et de rechutes, l'absence de contagiosité et de phénomènes généraux aussi prononcés.

La sudamina s'observe durant les grandes chaleurs ou à la suite d'une maladie fébrile et se trouve constituée par des vésicules remplies de sueur, sans érythème environnant.

La suette miliaire est une maladie à épidémiologie différente, affecte les adultes ou tout au plus les enfants d'école, et quand exceptionnellement elle a touché à des enfants âgés de moins de

2 ans, elle n'a jamais épargné les adultes. C'est d'ailleurs une maladie beaucoup plus grave et qui n'a jamais été signalée en Roumanie.

La confusion avec la scarlatine et la rougeole a été fréquente, comme nous l'avons montré, à cause des caractères que revêtent parfois l'invasion et l'éruption. Cependant, cette confusion ne saurait avoir lieu, quand l'attention a été dirigée aussi vers l'exanthème miliariforme infantile.

En fait, cette confusion estécartée, en tout cas, par l'évolution différente de ces maladies, la différence aussi des modifications sanguines, parfois par l'âge des sujets atteints et des phénomènes biologiques différents (phénomène d'extinction, réaction de Dick, etc.).

Litt., Rietschel, H. Pfändler-Schlossmann, *Handb. f. Khk.*, 1930.
Rietschel H., *Arch. f. Khk.*, 1931.
Stroé A., *Arch. med. enf.*, 1926.
Stroé A. et Stroé H., *Arch. f. Khk.*, 1931.
Stroé A., Theodorini et Chiser, *Bull. Soc. de Pédiatrie*, Paris, 1932.

La cholestérinémie dans la scarlatine.

Par A. Stroé et P. Roibas.

Les nombreuses recherches entreprises par Stern, Stroé, Szokolowa, etc., ont montré que la cholestérinémie diminue durant les premiers jours de la scarlatine pour s'élever progressivement vers son taux normal, dès le début de la convalescence.

Les recherches entreprises dans le service des maladies contagieuses de l'Hôpital d'Enfants ont montré que la cholestérinémie n'augmente pas pendant la convalescence, dans le cas où quelque complication surviendrait. Nous avons repris la question de la cholestérinémie dans la scarlatine : dans la présente étude nous étudions la cholestérinémie dans chaque forme de la scarlatine, suivant notre classification, à savoir : *a*) les formes bénignes avec ses variétés, frustes, légères, hyperpyrétiques, et *b*) les formes malignes avec ses variétés hypertoxiques, avec an-

gine ulcéro-gangreneuse dès le début de la maladie et la forme septique-pyohémique.

Par les observations antérieures on a fait une étude globale de la cholestérinémie, aussi les résultats variaient-ils avec la gravité de la forme de la scarlatine.

En ce qui concerne les formes bénignes, nous avons étudié la cholestérinémie dans 17 cas de forme légère dont 15 cas avec une cholestérinémie oscillant entre 1 gr. et 1,26 p. 100, entre le 1[er] et le 5[e] jour. Dans un cas, elle a été trouvée de 2,6 p. 100 et dans un autre cas 1,6 p. 100.

Entre 6 et 10 jours, la cholestérinémie a été dans 3 cas de 1,2-1,3 p. 100; dans 3 autres cas, de 1,4-1,5 p. 100 ; dans 5 autres cas, 1,6-1,8 p. 100; enfin dans les 6 derniers cas, elle a oscillé entre 1,9 et 2,7 p. 100.

On observe donc pendant cette période, alors que la fièvre de la scarlatine commence à baisser, une augmentation de la cholestérinémie qui dépasse parfois le taux normal. Au delà de dix jours, la cholestérinémie s'est montrée entre 1,6 et 2,7 p. 100.

Dans la forme hyperpyrétique, l'étude de 16 cas a montré : dans les 5 premiers jours : diminution de la cholestérinémie qui a oscillé entre 0,72 et 0,99 p. 100 dans 6 cas; dans six autres cas, elle a dépassé un gramme (1,10-1,9 p. 100). Entre six et dix jours, période coïncidant avec la diminution de la fièvre et des divers phénomènes surajoutés, la cholestérinémie oscille entre 1 gr. et 3,2 p. 100. Dans un seul cas, elle s'est maintenue au-dessous d'un gramme, chez un enfant dont la convalescence a été longue.

Dans ces deux variétés de scarlatine bénigne, on observe un croisement entre les courbes thermique et cholestérinémique, cette dernière s'élevant, ce qui montre une évolution favorable de la scarlatine.

Dans les formes malignes, dans les six cas de variété toxique pure, la cholestérinémie a été trouvée au-dessous de 0,80 p. 100 (0,60-0,78 p. 100). Dans cette forme l'hypocholestérinémie se maintient 10-15 jours, dans les cas favorables, puis le taux de la cholestérinémie augmente (0,60-0,78 p. 100).

Chez l'un des malades, on a trouvé 0,68 p. 100, le 4e jour de la maladie ; le 6e jour il succombe.

Chez un autre malade, on a trouvé 0,68 p. 100 le 4e jour, 0,60 p. 100 le 11e jour, le 19e jour 0,75 p. 100, le 25e jour 1,33 p. 100 ; le 35e jour 2,4 p. 100 et le 41e jour 1,8 p. 100.

Dans la variété avec angine ulcéro-nécrotique, nous avons étudié 15 cas. Un seul cas a montré une cholestérinémie supérieure à 1 p. 100. Tous les autres cas ont oscillé entre 0,47 et 0,93 p. 100.

Dans les dix premiers jours, nous avons trouvé une moyenne de 0,79 p. 100 ; entre 11 et 20 jours, 0,60 p. 100, et entre 20 et 30 jours 0,50 p. 100.

Quoique dans certains cas, la fièvre diminuât, les symptômes graves se maintenaient, et l'on voyait apparaître des complications graves, pour la plupart, septico-pyohémiques et, parallèlement à ces phénomènes, la courbe cholestérinémique est toujours en diminution et coïncide toujours aussi avec un pronostic fatal.

Toutes les fois qu'avec la sérothérapie antigangréneuse et antiscarlatineuse, nous obtenions une diminution de la fièvre et une amélioration de l'état général cependant que la cholestérinémie se maintenait à un taux diminué, nous avons toujours eu à déplorer des complications mortelles, habituellement septico-pyohémiques.

Dans les cas où il y avait augmentation de la cholestérinémie avec diminution de la fièvre et amélioration de l'état général, l'évolution de la maladie s'est montrée favorable.

L'étude de la cholestérinémie en rapport avec la maladie sérique nous a montré que les formes légères de celle-ci n'influencent pas la courbe cholestérinémique alors que les formes graves la diminuent.

En ce qui concerne l'action de la sérothérapie sur la cholestérinémie, nous avons trouvé que, dans la forme ulcéro-nécrotique et hypertoxique, cette action est dans la majorité des cas presque nulle, alors que dans la forme hyperpyrétique, quand la température diminue brusquement après la sérothérapie Dick-Dochez ou

par le sérum de convalescent, la courbe cholestérinémique monte rapidement.

Conclusions. — La cholestérinémie est en rapport direct avec la forme de la scarlatine; elle est d'autant plus près de la normale, que la scarlatine est plus légère.

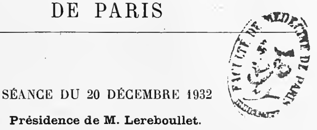
Quand la cholestérinémie n'augmente pas après les jours consécutifs à la diminution de la fièvre, le malade est à la veille de quelque complication. Le taux bas de la cholestérinémie ou sa diminution est d'un pronostic sombre.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7320-33. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 20 DÉCEMBRE 1932

Présidence de M. Lereboullet.

SOMMAIRE

Un cas de maladie de Schlatter.

Par M. Lance.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un jeune homme de 14 ans atteint d'une épiphysite hypertrophiante de la tubérosité des deux tibias — c'est une maladie de Schlätter typique cliniquement et radiographiquement.

Vous voyez que des deux côtés, à jour frisant, la tubérosité du tibia est anormalement saillante — et de plus douloureuse à la pression surtout à droite. Par contre, les mouvements du membre sont libres et non douloureux.

La radiographie de profil des deux tibias montre la même image des deux côtés, une ossification complète de l'appendice antérieur de l'épiphyse constituant la tubérosité — mais creusée à sa partie antérieure d'une cupule dans laquelle se trouve un fragment osseux isolé, sorte de séquestre central. C'est l'aspect habituel dans cette affection.

Le début de la maladie remonte à 3 ans, et les douleurs ont été intermittentes par poussées successives.

Il n'y a jamais traumatisme local noté.

Quelle est la nature de cette affection ? Quelle est la conduite à tenir en face de ces cas ?

Je ne vous referai pas ici toute l'histoire de la maladie de Schlätter.

Pour ceux que cela intéresse je signale deux articles que j'ai écrits sur la question dans la *Gazette des Hôpitaux* du 29 avril 1913, et le *Paris chirurgical* d'avril 1914, ce dernier mémoire très complet contient, outre deux observations originales, la discussion des 51 travaux parus déjà à cette époque sur la question.

A notre avis l'origine traumatique de cette lésion n'est pas habituelle.

Le traumatisme ne vient ici que jouer un rôle de révélateur ou de localisation de la lésion. Mais il s'agit bien d'épiphysites liées aux phénomènes d'ossification du point osseux complémentaire du tibia.

Les phénomènes de début peuvent revêtir des caractères inflammatoires pouvant faire craindre la suppuration (rougeur, gonflement, fièvre). Tel était le cas de la première observation du *Paris chirurgical* et pendant qu'il était au lit, soigné pour un tibia, l'autre s'est pris, ainsi que l'épicondyle d'un côté, si bien qu'on a assisté à l'évolution de 3 épiphysites à la fois.

Chez le deuxième malade pendant l'évolution de l'épiphysite on a vu un genu valgum double aigu se développer.

Ce qui est très particulier, c'est la ténacité de ces cas.

Ce malade souffre depuis 3 ans. Nous en suivons un autre en ville qui a des douleurs depuis 5 ans et vient d'être déclaré inapte à la cavalerie à cause de son affection.

Cette longue durée de l'affection est analogue à certaines formes d'épiphysites postérieures du calcanéum.

Et ce rapprochement nous incite à penser que la longue durée de ces affections est peut-être liée aux tiraillements incessants subis au niveau de l'insertion tendineuse lors de la marche, course, exercices sportifs.

Quel est le traitement de cette affection ?

Le repos prolongé en appareil plâtré pendant 3 ou 4 mois suffit dans les cas légers à assurer la guérison. Mais lorsque le cas est ancien déjà, qu'il y a apparence de séquestration, c'est l'évidement chirurgical, tel que le pratique le professeur Ombrédanne, qui semble la seule conduite susceptible de donner une guérison complète.

A propos du procès-verbal.

Les ostéites apophysaires de croissance.

Par le docteur J. Comby.

Sous le nom de *Maladie de Schlatter*, nos collègues Robert Debré, Robert Broca et P. Soulié ont rapporté, à la dernière séance, un cas typique d'*ostéite apophysaire des adolescents*, affection connue et décrite en France depuis plus de 50 ans.

L'Américain Osgood (1903), le Suisse Schlatter (1908), Taft ensuite et tous ceux qui en ont parlé dans l'*American Journal of Surgery*, l'ont fait bien longtemps après notre maître O. Lannelongue, qui, en 1878, à la *Société de Chirurgie* et dans la thèse de son élève Jegun, avait fixé, *ne varietur*, les traits principaux des ostéites apophysaires tibiales chez les adolescents. C'est à lui que nous devons la connaissance de cette affection ; on ne saurait lui refuser la priorité et si l'on veut un nom propre, c'est *maladie de O. Lannelongue* qu'il faut dire plutôt que *maladie de Schlatter*.

Sans doute, avant Lannelongue, on pourrait retrouver, dans les livres des chirurgiens français, du professeur Gosselin, par exemple (*Leçons cliniques de la Charité*, 1873), sous le nom de périarthrite des adolescents, une esquisse de l'ostéite apophysaire de croissance. C'est ainsi que E. Spillmann (article genou du *Dictionnaire* Dechambre, p. 624) a pu écrire : « Nous avons à soigner dans ce moment même une jeune fille de 14 ans présentant les symptômes que nous venons d'énoncer sur les deux genoux. Il convient d'ajouter que cette affection, qui est bien spéciale à l'adolescence, n'est pas exclusive aux jeunes filles ; nous l'avons observée sur un garçon de 12 ans. »

O. Lannelongue a eu le mérite de dégager, dans ce tableau un peu confus des *périarthrites d'adolescents, l'apophysite tibiale* que tout le monde, après lui, devait aisément reconnaître.

Je rappellerai les travaux du docteur Pollosson (*Province médi-*

cale, septembre 1887), du docteur Aboulker (*Thèse de Lyon*, 1900), du docteur R. Le Clerc (*Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, mars 1901). Dans cette revue, dirigée alors par Auguste Broca et Louis Guinon, le médecin de Saint-Lô, ancien interne des Hôpitaux de Paris, membre correspondant de la Société de Chirurgie, faisait paraître, sous le titre *Des apophysites du tibia pendant la croissance*, un mémoire très documenté d'après 11 cas personnels recueillis en 16 ans, chez les enfants de sa clientèle.

En septembre 1903 (*Archives de Médecine des Enfants*, p. 533) nous avions publié sous le titre d'*Ostéites apophysaires de croissance*, un court mémoire basé sur quatre observations personnelles, dont voici le résumé :

Observation I. — Fillette de 11 ans et demi, vue au Dispensaire de la Société Philanthropique, le 23 septembre 1889. Ayant grandi vite, elle se plaint depuis 3 mois de vives douleurs au-dessous des genoux.

Ces douleurs sont exaspérées par le mouvement, la marche, les frottements de la robe. On constate des deux côtés, avec prédominance à droite, une saillie anormale de la tubérosité tibiale antéro-supérieure.

Peau un peu rouge au niveau du gonflement qui est très sensible à la pression. Les articulations sont indemnes. *Traitement :* badigeonnages à la teinture d'iode tous les deux jours, bain salé trois fois par semaine, repos. Le 30 septembre, grande amélioration. Le 14 octobre, guérison en trois semaines d'une ostéopathie datant de plus de trois mois.

Obs. II. — Garçon de 14 ans, présenté le 11 décembre 1889, pour des douleurs aux genoux. Stigmates de rachitisme ancien ; léger *genu valgum*. Les tubérosités tibiales antérieures sont augmentées de volume et très sensibles à la pression. Il y a, au niveau des apophyses, un véritable travail sub-inflammatoire. *Traitement* par le repos absolu, les badigeonnages iodés et les bains salés. Guérison en quinze jours.

Obs. III. — Fillette de 12 ans, présentée le 8 avril 1891. Poussée de croissance ; hypertrophie des amygdales. Depuis quelques semaines, l'enfant accuse une douleur au genou droit.

Cette douleur est exaspérée par la pression et par la marche, atténuée par le repos. État normal à gauche. A droite, on voit l'apophyse tibiale antérieure saillante, gonflée, faisant contraste avec la gauche. Sensibilité très vive par les mouvements, la marche, la pression digi-

tale. Articulation du genou parfaitement libre. Guérison rapide par le repos, les badigeonneages iodés, les bains salés. Cas rare d'apophysite unilatérale avec symptômes objectifs, subjectifs et évolution comme dans l'apophysite bilatérale.

Obs. IV. — Fillette de 12 ans, observée à l'hôpital Trousseau ancien, le 25 août 1895; poussée de croissance avec douleurs vives dans les jambes, gênant la marche et s'accompagnant d'une sorte de claudication. Rien dans les articulations. Au-dessous des deux rotules, symétriquement et également, se voit une tuméfaction très douloureuse à la pression: apophysite de croissance évidente. Repos au lit, emplâtre de Vigo sur les grosseurs; guérison en trois semaines.

Ces quatre observations, prises au hasard de la clinique, donnent une idée suffisante de l'apophysite de croissance dans sa forme banale et bénigne. Les traités classiques d'ailleurs ne manquent pas de la décrire. L. Ombrédanne, dans son beau *Précis Clinique et Opératoire de Chirurgie Infantile* (3e édition, 1932), en parle à deux reprises, sous le titre d'*Apophysite tibiale antérieure* et il renvoie à une monographie de son assistant, le docteur Perrot. En sous-titre figure *Maladie de Schlatter* et ailleurs *Maladie d'Osgood.* Je ne reviendrai pas sur la critique adressée à ces dénominations et je termine par les conclusions suivantes :

Il existe, dans la seconde enfance et l'adolescence, chez les sujets qui grandissent vite, une ostéite atténuée qui affecte spécialement la tubérosité antérieure des deux tibias, symétriquement et également. Mais elle peut être unilatérale ou prédominer d'un côté. Cette apophysite se traduit par un gonflement appréciable à la vue et au palper, sans chaleur ni fluctuation. Le symptôme capital est la *douleur,* qui peut survenir spontanément même au repos, mais qui s'exagère par les mouvements, la marche, la pression. Il n'y a pas de fièvre, l'appétit est conservé, l'état général peu atteint. La durée de cette affection est parfois assez longue ; mais elle se résoud sans suppuration, sauf dans des cas exceptionnels. Le pronostic est donc presque constamment favorable et l'affection des plus bénignes quand un traitement rationnel intervient. Le diagnostic est rendu facile par les caractères objectifs, par le siège et la symétrie des tuméfactions : gon-

flement et douleur sont localisés nettement sur les apophyses tibiales antérieures et supérieures, sans participation quelconque des articulations fémoro-tibiales.

Le *traitement*, simple et efficace, consistera en : repos au lit pendant une semaine ou davantage, le cas échéant ; badigeonnages de teinture d'iode ou emplâtre de Vigo *loco dolenti ;* bains salés dans quelques cas. Quand l'enfant se lèvera et reprendra ses occupations, on conseillera d'éviter la fatigue physique, de se nourrir aussi bien que possible, de suivre une médication reconstituante à base d'huile de foie de morue et de glycérophosphates.

Au sujet de l'apophysite tibiale antérieure ou maladie de Lannelongue-Schlatter.

Par M. Ombrédanne.

Il me paraît intéressant de mettre en relief les notions suivantes :

1° C'est une affection fréquente dont nous observons plusieurs cas chaque année.

2° Les lésions qui la caractérisent sont en corrélation avec une singulière disposition du cartilage de conjugaison supérieur du tibia.

Celui-ci, vers le quart antérieur du plateau tibial, se rabat brusquement en bas en forme de tablier, et c'est ce prolongement inférieur du conjugal tibial qui supporte la tubérosité antérieure du tibia.

3° Les images de ces lésions sont superposables, sur les radiographies, à ce que nous appelons les dystrophies osseuses de l'adolescence.

Un assistant étranger de mon service, M. Perrot (de Genève) a consacré l'an dernier son mémoire probatoire à l'étude de cette dystrophie.

Toutes les discusions pathogéniques sur la genèse des dys-

trophies osseuses sont donc applicables à la dystrophie tibiale antérieure.

Le rôle du traumatisme peut favoriser à ce niveau une apophysiolyse, comme il arrive dans les *coxa-vara* pour les épiphysiolyses.

4° Les indications opératoires doivent, selon moi, être très rarement posées. Elles se tirent de la douleur excessive à la marche.

Mais l'ablation de la tubérosité antérieure du tibia ne donne un résultat définitif que si le tablier de cartilage conjugal sous-jacent a été emporté par l'exérèse.

Sinon la tuméfaction osseuse apophysaire se reproduit : j'en ai observé des cas.

M. C. Roederer. — Le très beau cas qui nous a été présenté récemment d'apophysite tibiale a l'avantage de présenter une radiologie positive, ce qui n'est pas constant.

Quant à l'étiologie, elle est très fréquemment de cause traumatique, pouvant représenter une chute ou, au contraire, une irritation répétée.

Il est plus fréquent qu'on ne pense de constater un peu de réaction articulaire, d'où le doute possible avec une tumeur blanche du genou, d'autant qu'il y a des noyaux d'ostéite para-articulaire qui peuvent parfaitement se localiser dans le voisinage de la tubérosité antérieure, particulièrement sous le plateau tibial externe.

Il faut également constater la durée de cette apophysite qui est parfois très longue, plus longue que celle des apophysites des autres régions.

A propos du procès-verbal.

Ostéopathie complexe. Résultats de l'examen du sang.

Par MM. Blechmann et Ch. O. Guillaumin.

Voici les résultats de l'examen du sang pratiqué chez le petit malade que l'un de nous a présenté avec MM. Trèves et Mornard,

à la séance du 15 novembre dernier, avec le titre : ostéopathie complexe.

Réactions sérologiques. — B. W. partiellement positif; Hecht partiellement positif.

Equilibre phospho-calcique du sérum.			Normales.
Calcium total (en Ca)	0 gr. 074	1 litre	0,095 à 0,105
Calcium ultra-filtrable	0 gr. 034 (1)		55 à 60 p. 100 du Ca total, soit ici : 0,040 à 0,04
Phosphore :			
Total (en P) 0,143			0,105 à L,120
Salin (en P) 0,051			0,209 à 0,032
« (en $PO^4 H^3$) 0,162			0,100 à 0,120

Comme on le voit, nous avons trouvé une hypocalcémie très marquée avec hyperphosphatémie. Cette formule rappelle celle que l'on rencontre dans le rachitisme associé à la tétanie : l'enfant présentait d'ailleurs des crises de laryngospasme avec signe du facial très positif.

Nous concluons provisoirement qu'il s'agit ici de la forme ostéomalacique d'un rachitisme véritablement monstrueux, suivant l'expression de notre ami R. Debré ; ainsi pourrait s'éclairer la pathogénie des cas étiquetés ostéomalacie infantile.

Myopathie anormale.

Par L. Babonneix et Mlle Wilm.

Observation. — *G. René*, 9 ans, entré salle Bouchut, n° 6, le 19 novembre 1932, pour : 1° troubles de la démarche ; 2° affaiblissement de la musculature; 3° obésité progressive.

A. H. et *A. P.* — On n'a aucun renseignement sur le père. La mère

(1) Chiffre peut-être un peu faible, en raison de la très petite quantité de sérum restée utilisable pour l'ultrafiltration.

est bien portante, il n'y a ni frère ni sœur. La grossesse a été normale et l'accouchement s'est fait dans de bonnes conditions. Dans l'enfance, on relève une coqueluche et une rougeole sans complications.

H. de la M. — C'est seulement depuis 2 ans qu'on a remarqué l'apparition progressive et simultanée de l'adiposité et des troubles de la marche.

L'enfant pèse actuellement 35 kg., alors qu'il mesure seulement 1 m. 24. L'adiposité est généralisée ; le cou est large sans hypertrophie du corps thyroïde, les organes génitaux très peu développés. Les mollets sont gros et durs ; pseudo-hypertrophie ne portant pas sur les muscles. Au repos, les pieds sont tombants en varus équin. Couché, l'enfant ne peut s'asseoir sans aide et pour se mettre debout se met d'abord à quatre pattes, prend point d'appui sur lui-même, grimpant le long de ses jambes avec ses mains. La démarche est caractéristique : déhanchée, en canard, avec une forte lordose lombaire que compense mal une cyphose dorsale ; les jambes sont écartées, les pointes des pieds tournées en dedans, l'équilibre, instable : l'enfant ne fait que quelques pas et s'écroule ou se renverse en arrière. A noter, de plus, une attitude anormale, dans la station debout, l'axe du corps étant oblique de haut en bas et de droite à gauche : cette attitude est peu sûre et les chutes fréquentes.

Les mouvements, même passifs, de flexion dorsale du pied sont très limités. On ne peut trouver les réflexes achilléens. Les rotuliens sont abolis.

Il n'y a pas de signe de Babinski.

Les réflexes cutané abdominal et crémastérien sont normaux.

Au membre supérieur, la motilité paraît normale ; les réflexes tendineux sont normaux.

L'examen de la colonne vertébrale montre une ébauche de spina bifida.

Le crâne est de forme régulière, la radiographie ne montre aucune ombre pathologique.

Il n'y a pas de paralysie faciale.

Les dents sont normalement implantées ; on note un tubercule de Carabelli sur la dernière grosse molaire à droite ; la voûte palatine est ogivale.

La gorge ne montre rien de particulier ; le voile est mobile avec conservation du réflexe nauséeux; il n'y a trouble ni de la phonation, ni de la déglutition.

Les réflexes pupillaires sont normaux, de même que le champ visuel et le fond d'œil. Il y a seulement une myopie peu importante avec astigmatisme.

L'intelligence et le caractère ne sont pas modifiés.

L'examen somatique est négatif.

Des examens complémentaires ont été pratiqués :

Examen électrique fait par M. Belot pour les membres inférieurs.

Hypoexcitabilité faradique et galvanique très marquée des moyens biceps des deux côtés.

Pas de R. D.

Pas de réaction myotonique.

Par M. Delherm, pour les membres supérieurs : réactions électriques des muscles de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs des deux côtés normales ; légère lenteur dans la contraction du grand pectoral gauche au galvanique, avec ébauche de galvanotonus.

Liquide céphalo-rachidien hypertendu.

Albumine : 0,30. Nageotte : 58.

Wassermann : négatif.

Benjoin : négatif.

Sucre : 0,74.

Sang. — Wassermann : négatif.

Hecht : négatif.

Cholestérol par litre : 1 gr. 99.

Métabolisme basal : 9 p. 100.

En somme, myopathie anormale de par les particularités suivantes :

1° *Association d'obésité :* on sait que, dans certains cas, à la myopathie s'associe un syndrome adiposo-génital (Forster, Brock et Kay, Spiller, Patten, Neustadt, Lewin) ;

2° *Dystonie d'attitude* qui, à notre connaissance, n'avait encore jamais été signalée ;

3° *Modifications du liquide céphalo-rachidien :* lymphocytose, hyperalbuminose, également exceptionnelles.

Goitre suffocant.

Par L. Babonneix et Mlle Wilm.

Observation. — *B. Émile*, 13 ans, nous est conduit, le 9 novembre 1932, par sa mère, qui s'inquiète de voir son cou grossir depuis quelques jours et de l'entendre tousser.

Né à terme, habituellement bien portant, il a eu la varicelle et la rougeole. Il s'enrhume facilement. Son caractère est assez vif.

La mère jouit d'une bonne santé, mais elle est porteuse d'un goitre peu volumineux.

Le père est bien portant, ainsi qu'un frère et une sœur. Une autre fait des bronchites chaque année. La mère a fait une fausse couche de trois mois.

A l'entrée, l'enfant paraît avoir un bon état général : 1 m. 31, 28 kg., teint coloré normalement ; pas de fièvre, mais un léger décalage de température.

La partie antérieure du cou est tuméfiée ; on sent à la palpation une masse occupant le corps thyroïde, de consistance rénitente, avec des nodules plus durs, en particulier un dans le lobe droit qui plonge derrière l'articulation sterno-claviculaire.

Pas de douleur, pas d'hyperesthésie en ce point, mais une circulation veineuse collatérale exagérée.

Il n'y a ni exophtalmie, ni tremblement. Le pouls bat aux environs de 70.

L'examen des poumons fait entendre des râles ronflants et sibilants disséminés.

Le cœur paraît normal.

Le foie n'est pas gros.

La rate est percutable mais non palpable.

La langue est saburrale ; les dents sont en bon état. On note une odeur acétonique de l'haleine. Les réflexes patellaires et achilléens sont vifs. Il n'y a pas de clonus, pas de signe de Babinski. Les réflexes oculaires sont normaux. L'appareil génital est peu développé.

Dans la nuit du 9 au 10 et dans les nuits suivantes, l'enfant est pris de dyspnée avec toux fatigante. Dans la journée, les troubles fonctionnels s'atténuent. Cependant, dans la matinée du 12 novembre, la dyspnée persiste, la toux est fréquente et rauque, la respiration, difficile et bruyante, s'accompagne de cornage et d'un peu de tirage. La voix est éteinte, parfois bitonale.

Le corps thyroïde a augmenté en 3 jours dans des proportions inquiétantes ; la circulation collatérale est augmentée sur le cou et la partie supérieure du thorax. Il y a un peu de cyanose du visage, d'œdème sans godet de la face et du cou.

Les troubles fonctionnels s'accentuent dans le décubitus, s'atténuent lorsque l'enfant est assis.

L'auscultation ne fait entendre que quelques sibilances.

La radiographie, faite le 10, montre une ombre à contours arrondis nets au-dessus de l'ombre cardiaque, débordant de part et d'autre à l'ombre sterno-vertébrale, et le pédicule vasculaire remontant à 2 cm.

au-dessus des clavicules, avec une ombre plus épaisse arrondie à droite, semblant répondre au gros nodule que l'on sent à la palpation.

On fait, dans la matinée du 12, une séance de radiothérapie.

Dans la journée, les phénomènes dyspnéiques s'amendent. La nuit se passe sans incidents, et rapidement la respiration devient normale, la toux disparaît.

Parallèlement, on constate une diminution progressive du volume du cou.

Le 22 novembre, on sent à peine le corps thyroïde ; le nodule du lobe droit est presque complètement disparu.

L'examen du sang, pratiqué le 14 novembre, donne la formule suivante :

11.900 globules blancs.
3.120.000 globules rouges.
Poly 69 p. 100.
Lympho 5 p. 100.
Mono 22 p. 100.
Éosinophiles 3 p. 100.
Myélocytes 1 p. 100.

Le métabolisme basal, mesuré le 19 novembre, est augmenté de 16,6 p. 100.

En somme, goitre volumineux, probablement en partie rétrosternal, déterminant de graves phénomènes de compression, rapidement améliorés par la radiothérapie.

Paralysie infantile avec guérison rapide.

Par L. Babonneix et Mlle Wilm.

Observation. — *C. Olga*, 14 ans, entre salle Josias, lit n° 12, le 20 octobre 1932 dans la soirée, pour paralysie flasque des membres, apparue subitement la veille au matin.

Les antécédents pathologiques sont inexistants.

Le 18, elle s'était plainte de malaise général et de quelques douleurs dans les jambes.

A l'entrée, la paralysie est complète aux membres inférieurs qui ne

peuvent effectuer le moindre mouvement volontaire. On note de l'hypotonie, de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, mais il n'y a ni signe de Babinski ni troubles de la sensibilité.

Aux membres supérieurs, grosse diminution de la force musculaire des deux côtés, quelques mouvements, mais aucune possibilité de préhension, aucune résistance, surtout à gauche. Les réflexes tendineux sont abolis.

Les muscles du tronc et de la nuque sont également parésiés; l'enfant ne peut s'asseoir ni rester assise; elle soulève avec difficulté et très peu la tête sur l'oreiller.

Pas de troubles oculaires. Réflexes pupillaires normaux.

La température est à 38°.

La respiration est régulière; il n'y a pas de tachycardie.

Rien au cœur ni aux poumons.

Pas de vomissements, pas de céphalée.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une lymphocytose, 48 éléments à la cellule de Nageotte et l'albumine augmentée à 0 gr. 250 au tube de Sicard. Le lendemain, on trouve 92 éléments et 0,50 d'albumine.

On a fait, dès le premier soir, 20 cc. de sérum antipoliomyélitique intramusculaire et les 2 jours suivants, 20 cc. intra-rachidiens, puis 40 cc. intra-musculaires jusqu'au 27, malgré une réaction sérique assez marquée.

Dès le 25 octobre, l'état général étant resté satisfaisant, pas de fièvre, pas de tachycardie, respiration régulière, on fait de la radiothérapie vertébrale; les séances sont répétées à raison de 2 fois par semaine au début. Détail du traitement :

Rayons X :

25 octobre. —	Colonne vertébrale (3 secteurs)	2 h. 1/2	100/10 Al.
29 »	» » »	2 h. 1/2	100/10 Al.
4 novembre. —	» » »	2 h. 1/2	100/10 Al.
9 »	» » »	2 h. 1/2	100/10 Al.

Courant continu : Plaque autour de chaque jambe, région dorsale.

Novembre : 25-28.

Décembre : 2-5-7-9-12-14.

Très rapidement, la motilité des membres supérieurs redevient normale : au bout de 10 jours, l'enfant mange seule, s'assied dans son lit, peut tricoter. Puis les membres inférieurs reprennent également.

Vers le 10 novembre, assise au bord de son lit, elle soulève les jambes à l'horizontale.

Au milieu de novembre, elle commence à se lever et marcher.

Lorsqu'elle sort, le 26 novembre, les mouvements actifs sont tous possibles. Les réflexes tendineux sont reparus. Il ne semble rester aucune séquelle de sa poliomyélite.

En somme, guérison rapide d'une paralysie infantile qui s'annonçait comme grave, puisque les premiers symptômes de paralysie datent du 20 octobre : le 5 novembre reparaissait la motilité, et que le 26 novembre, elle était redevenue normale.

Récidives d'invagination intestinale.

Par André Martin.

Je présente à la Société de Pédiatrie un cas qui me semble devoir être publié, car il est intéressant par sa rareté et par son histoire clinique.

Observations. — Le jeune *P. D.*, âgé de 8 ans, a présenté une première invagination intestinale en 1927 ; à cette époque l'enfant avait eu de violentes coliques se répétant à peu près régulièrement toutes les deux heures ; il y avait absence de selles et de gaz : pas de température ; des vomissements apparurent ; le toucher rectal pratiqué le 2e jour ramena du sang.

Le 3e jour, intervention sur la nature de laquelle je n'ai aucune précision, la désinvagination fut possible, et 16 jours après l'enfant très amaigri eut des complications broncho-pulmonaires graves.

Puis en juin 1930, apparaît une nouvelle crise avec violentes douleurs abdominales dans la nuit vers 3 heures du matin ; la famille appelle un chirurgien qui opère à 10 heures du matin, soit 7 heures après le début des accidents : il n'y avait pas eu d'hémorragie. Il existe une nouvelle invagination qui peut être réduite ; on fait l'appendicectomie.

Les suites opératoires furent normales.

L'enfant se remit assez vite ; à noter qu'il est constipé et on utilise largement l'huile de paraffine.

Le 23 septembre 1932, le jeune *P. D.*, à midi ressent des douleurs abdominales diffuses : le docteur Blum, appelé, pense qu'il se fait un nouvel accident d'invagination déjà traitée à deux reprises ; les crises

douloureuses sont espacées, et l'entourage croit à « une simple indigestion ». Je vois l'enfant à 16 heures, il ne souffre pas; l'abdomen est souple, mais la fosse iliaque droite est désbabitée, et je perçois nettement une masse sous-hépatique : la température est à 37°,5, il n'y a pas d'émission de gaz.

La cicatrice opératoire dans la fosse iliaque droite est indolente ; il y a une légère éventration.

L'exploration de l'abdomen ne décèle une sensibilité anormale que dans la région où j'ai perçu la tumeur colique. Le toucher rectal est négatif.

Je pensais bien qu'il s'agissait d'une invagination, la présence de la masse intestinale me faisait éliminer l'occlusion par péritonite plastique, comme dans un cas de mon ami Fèvre, mais devant les appréhensions de la famille, je demandais que l'enfant soit surveillé minutieusement, et de me prévenir à l'apparition de nouvelles crises. A 19 heures, le père de l'enfant me faisait savoir que l'état était très satisfaisant ; tout semblait devoir s'arranger, mais quelques instants après, j'étais appelé, il y avait eu une hémorragie intestinale. Je fis donc hospitaliser l'enfant sur-le-champ.

A l'examen, le facies est pâle, les yeux sont tirés; il y a un état nauséeux, puis des vomissements et l'exploration de l'abdomen audessus et à droite de l'ombilic, est vraiment douloureuse.

Je fais donner en ma présence, par le docteur Dubost, un lavement baryté, le còlon descendant, le transverse jusqu'à l'angle droit sont injectés mais le baryte n'atteint pas le còlon ascendant.

Immédiatement, injection de sérum glucosé, huile camphrée et une heure après je procède à l'intervention.

Intervention. — Anesthésie à l'éther (docteur Blum); aide H. Reboul.

Excision de la cicatrice où il y a une frange épiploïque adhérente : l'incision est agrandie vers la partie supérieure : écoulement de liquide séro-sanguinolent, et sous le foie, je trouve l'invagination, l'intestin grêle semble se continuer dans le côlon ascendant.

La désinvagination classique par expression est difficile, je la fais avec la plus grande prudence, car la séreuse colique est éraillée: le còlon ascendant est distendu ; j'arrive enfin à dégager le cæcum, mais la dernière partie du grêle est libérée péniblement : lavage au sérum physiologique, et vers la fin de l'iléon, j'aperçois un diverticule de Meckel, du type conique, de teinte foncée, mais qui se recolore sous nos yeux.

Fixation du grêle à la lèvre interne du péritoine, et fixation iléocæcale. Drain n° 25. Suture de la paroi en un plan à la soie.

Le 24 septembre, température 38°,3, 38°,7.

Le 25 septembre, température 38°. Émission de gaz, mais pendant

2 à 3 jours, il y eut un léger état nauséeux. Ablation du drain au bout de 48 heures. Depuis, cet enfant s'est remis progressivement.

J'ai pensé qu'il était intéressant de radiographier pour contrôler le transit intestinal : le docteur Schwartz, à Saint-Louis, a pratiqué une radiographie et m'a remis la note suivante :

« On constate une image d'aérocolie assez considérable ; sans préparation. Le lavement pénètre facilement et injecte tout le cadre colique jusqu'au bas-fond cæcal. Pas d'arrêt notable du lavement. Distension un peu marquée de l'ampoule rectale. Le descendant et le sigmoïde nous semblent anormalement allongés avec de nombreuses boucles.

« A certains endroits ces boucles sont peu mobiles : les angles hépatique et splénique sont sensiblement à leur place normale ; l'angle splénique reste fixé dans toutes les positions.

« Le bas-fond cæcal est un peu large, de même qu'une partie du cæco-ascendant. Le remplissage de celui-ci n'est pas parfait. Légère douleur à la palpation du bas ventre. »

Ce cas, à mon avis, comporte quelques observations :

1° La première crise s'est manifestée lorsque l'enfant était âgé de 3 ans : c'est une invagination de la seconde enfance, incontestablement moins grave que l'invagination du nourrisson, puisqu'en intervenant seulement 3 jours après les débuts de l'accident, l'opéré guérit ;

2° Entre la première et la seconde crise 3 ans s'écoulent sans accidents mentionnés ici même, l'invagination aiguë ayant à cet âge été précédée de troubles intestinaux pris pour l'entéro-colite ou l'appendicite ;

3° La troisième crise qui, je l'espère, est la dernière, m'a permis de voir que le diverticule de Meckel était vraisemblablement la cause de ces invaginations à répétitions. L'écoulement sanguin s'est fait 7 heures après le début des accidents : à la première crise il n'était apparu qu'au bout de 2 jours, mais sans ce symptôme, par la constatation de la tumeur, par la dépressibilité de la fosse iliaque droite et par les antécédents, j'avais pensé qu'il s'agissait d'une récidive. J'ai rencontré un diverti-

cule de Meckel à forme conique, il ne pouvait être question de l'enlever comme un appendice, ou de réséquer la partie de l'intestin où il s'implantait : l'enfant était dans un état de shock grave. J'ai fait une double fixation.

Je me propose de suivre par la radiographie, cet enfant pour voir comment s'effectue l'évacuation intestinale.

Les récidives sont connues : en pratique, elles se rencontrent rarement, on a souvent vu des accidents céder brusquement, ou bien se traduisant par des coliques : ce sont des invaginations se faisant, si j'ose dire, par étapes ; ici les accidents ont été brusques dans leur apparition, graves d'emblée, puisque à trois reprises l'opération a été faite d'urgence.

Deux cas d'acrodynie : traitement par l'acétylcholine.

Par MM. Henri Janet, Pierre Vallery-Radot et Mlle S. Huguet.

Observation I. — *Yvette F...*, âgée de 3 ans et demi, nous est amenée le 29 octobre 1932. Aucun antécédent particulier. C'est une fille unique, née à terme, de parents bien portants ; nourrie au sein jusqu'à 16 mois, mais reçoit à partir de 1 an des éléments variés et du jus de fruits. A marché à 13 mois, n'a jamais été malade. Le début de la maladie remonte au 15 août 1932, c'est-à-dire 15 jours après le retour des vacances à la mer où l'enfant s'est fort bien portée et a beaucoup grandi. Sans avoir présenté ni fièvre, ni troubles respiratoires, oculaires ou digestifs, l'enfant perd l'appétit, devient triste, grognon, en même temps que les sueurs apparaissent.

Pendant 7 semaines, c'est-à-dire jusqu'au début d'octobre, on ne remarque aucun trouble des extrémités ; ce n'est que dans les premiers jours d'octobre que la mère s'aperçoit d'une rougeur anormale des mains qui étaient en même temps très gonflées et prurigineuses. Insomnie, sialorrhée nocturne.

A l'examen, c'est une enfant amaigrie : 10 kgr. qui tient ses mains immobiles. A la paume des mains on constate de petites taches érythémateuses disparaissant à la pression ; les mains, d'ailleurs sont rouges et gonflées dans leur ensemble, la rougeur ne survenant pas par crises. La desquamation est discrète à la face dorsale des doigts (1re et 2e phalanges) surtout à la main gauche, faite de petits éléments

ressemblant à de minuscules vésicules blanches et sèches dont certaines semblent s'être ouvertes et sont remplacées par une collerette épidermique (une vingtaine d'éléments).

Les pieds sont froids et rouges et la rougeur apparaît surtout par crises.

L'enfant présente sur le tronc de nombreuses lésions de grattage, traces d'un prurit survenu il y a quelques semaines et n'ayant duré que quelques jours.

Les zones prurigineuses localisées à droite occupaient la région inguinale, la masse sous-lombaire, le flanc droit et les dernières côtes.

Coryza récent. Dans la gorge, à l'extrémité supérieure des deux piliers antérieurs, on note une rougeur assez limitée et un peu surélevée comme une tête d'épingle. Les dents sont normales.

Rien du côté du foie, de la rate et des poumons.

Le pouls est rapide, 170 très petit. Tension artérielle : 13.

L'enfant est soumise aux rayons ultra-violets.

Le 5 novembre son poids est de 10 kgr. 300, elle est triste, ne joue pas, ne dort pas la nuit, bave, se réveille souvent et frotte ses pieds.

Le jour, elle arrive à dormir 2 heures ; elle se déchausse sans cesse ayant la sensation « d'avoir quelque chose ». Ses pieds sont froids et rouges, elle ne veut plus marcher. On sent toujours la présence de quelques ganglions axillaires ; mais l'enfant transpire moins, ne bave plus la nuit, mais seulement le jour.

Le 12 novembre : poids 10 kgr. 200, le caractère s'améliore, *Yvette* dort mieux, mais l'appétit reste très irrégulier ; la desquamation est très marquée, le pouls est à 120.

Le 18 novembre, l'enfant a de nouveau des sueurs et recommence à baver. Les troubles vaso-moteurs des mains sont à leur maximum avec desquamation évidente. Au pied droit existe une phlyctène grosse comme un pois. Pouls 124.

L'examen du sang montre : hémoglobine, 70 p. 100 ; globules rouges : 4.840.000 ; globules blancs : 14.800. Polynucléaires neutrophiles, 78. Grands monos, 4. Moyens monos et lymphocytes, 18.

Poids 9 kgr. 900. On remplace l'uroformine par 2 gouttes de teinture d'iode au dixième, 2 fois par jour.

Le 25 novembre, l'enfant se plaint toujours des mains et des pieds.

On essaie alors un traitement à l'acétylcholine : 1 puis 2 cmc. sous-cutané. Dès le lendemain l'enfant a dormi la nuit 7 heures.

La tension artérielle est de 11-6. La gorge est moins rouge.

Pouls 160. Examen oculaire négatif.

Dès la 5e injection (0.05 cgr. d'acécoline) l'enfant se lève beaucoup moins, ne transpire plus et dort mieux ; le prurit a diminué, mais les

mains restent rouges, gonflées et froides ; l'enfant réclame tantôt de la chaleur, tantôt du froid.

Le pouls est à 140° et l'appétit reprend.

Actuellement (16 décembre) le traitement par l'acécoline dure depuis une quinzaine de jours (3 à 4 injections de 0,05 cgr. par semaine). L'enfant a repris sa gaîté naturelle et son appétit ; le poids a augmenté de 350 gr. Les mains sont en meilleur état : elles sont cependant encore rouges et gonflées ; il semble que ce soit surtout sur les phénomènes subjectifs des extrémités que le traitement par l'acécoline a une heureuse action ; les crises douloureuses sont moins fréquentes. La tension est de 12 et 6 le 19 décembre.

Un dernier point cependant est à remarquer : depuis une huitaine de jours, les crises de prurit des pieds, qui étaient peu marquées, deviennent fréquentes alors que les mains vont mieux ; or, aux pieds, les signes objectifs sont à leur minimum ; à peine remarque-t-on un peu de rougeur.

Obs. II. — *Georges Ch.*, né à terme le 23 septembre 1928, de père et mère bien portants ; un autre frère âgé de 6 ans est en bonne santé; allaitement mixte, 1[re] dent à 6 mois, a commencé à parler et marcher à 13 mois. Aucun incident dans sa vie infantile à part une rubéole et une varicelle en janvier 1932.

Jusqu'en juillet dernier, il était parfaitement bien portant, plutôt vif et intelligent. Son poids était de 20 kgr. mais à partir du début d'août, pendant les vacances, les nuits sont agitées, l'enfant souffre de ses jambes qu'il tient souvent en l'air, il dort mal, cependant l'appétit augmente, « appétit féroce » au dire de la mère jusqu'au début d'octobre.

L'après-midi il est triste, se refuse à marcher, demande qu'on le porte ; il préfère même se tenir accroupi une partie de la journée dans le coin d'une pièce, la tête entre les mains parce que ses cuisses et ses jambes lui font mal. En même temps, le caractère change : l'enfant très gai, turbulent, plein d'entrain autrefois, devient triste, nerveux, irascible, irritable ; par moments il se met brusquement en colère ou pousse des cris. Les nuits sont très agitées, l'enfant souffre et ne peut dormir.

Cette période dure deux mois. Au début d'octobre, l'enfant perd l'appétit et l'amaigrissement fait des progrès rapides : en deux

semaines, il perd 1.500 gr. et sa bonne mine disparaît, il devient pâle, mais surtout un phénomène nouveau frappe les parents : ce sont des transpirations profuses de tout le corps principalement les mains, les pieds, le nez (qui était toujours mouillé) mais surtout le ventre ; les draps sont humides et l'enfant mouille six chemises par jour. En même temps, la soif devient impérieuse, l'enfant demande à boire toute la journée. A cette période l'insomnie est à peu près complète, l'enfant ne dort pas plus de 2 heures par nuit par assoupissements très courts. Dans la journée, il somnole « il ne fait aucune différence entre le jour et la nuit ». Le caractère est très instable, tantôt triste, tantôt gai (mais c'est rare), tantôt irritable mais non méchant, il passe très vite de l'un à l'autre de ces états mais il reste docile et facile à consoler.



Fig. 1.

L'appétit, après la première période de boulimie, disparaît ; l'enfant mange un peu quand on le force ; il se refuse à marcher et vit accroupi par terre ou couché sur son lit ou sur un fauteuil, les jambes repliées sur lui-même et les mains en l'air. Dès la fin d'octobre les mains d'abord, puis les pieds commencent à gonfler et devenir rouge violet en même temps que l'enfant éprouve un incessant besoin de se gratter. Ses mains et ses pieds sont froids et cependant il se plaint de brûlures et de fourmillements : « j'ai du feu dans mes mains et mes pieds » dit-il, il se les frottait, se les pinçait, demandant même qu'on l'aide et qu'on lui gratte la plante des pieds.

Il ne peut supporter de chaussettes pour pouvoir mieux se gratter.

Au lit, il a les jambes fléchies, genoux en l'air pour frotter la plante des pieds sur le drap.

Peu de temps après, on note la desquamation des mains et des pieds

sous forme de larges lambeaux, puis de « grosses cloques », dit la mère, véritables bulles purulentes apparaissent aux mains, aux pieds, au



Fig. 2.



Fig. 3.

ventre. C'est à ce moment que différents médecins consultés parlent de pyodermite, de pemphigus, de suette miliaire, de sudamina.

On pratique plusieurs examens : radio négative, urines : pas de colibacilles ; sang : Wassermann négatif.

Inquiets de voir leur enfant en si mauvais état (amaigrissement de 4 kgr.) et sans diagnostic précis, les parents, qui habitent près de Moulins, décident de venir consulter à Paris et c'est à la consultation de l'Hôpital Trousseau que nous l'examinons, le 21 novembre. C'est un enfant très amaigri, au teint blême, aux yeux cernés, pesant 16 kgr. et dont la tristesse coïncidant avec des lésions cutanées très caractéristiques ne laisse aucun doute sur le diagnostic. Il est en pleine transpiration, il n'a jamais eu de fièvre, sa température est à 36°,5. La peau est moite, couverte de sueurs fortement fétides : « mes mains sentent mauvais », dit l'enfant. Les mains sont beaucoup plus atteintes que les pieds : les doigts gros, rouges, boudinés sont écartés et demi fléchis ; d'énormes bulles purulentes soulèvent la peau des doigts, principalement au niveau du pouce droit avec large desquamation décollant la peau des régions palmaires et interdigitales. Ces lésions sont strictement limitées au pli de flexion du poignet et très nettement visibles sur les photographies que nous devons à l'obligeance de M. Gillon, externe du docteur Lesné.

Les pieds sont froids, violacés en pleine desquamation mais sans bulles purulentes. Le nez est mouillé et rouge, les régions lombaire, fessière et abdominale sont recouvertes de pyodermites abondantes : de fines vésiculettes purulentes voisinent à côté de larges surfaces excoriées par le grattage et recouvertes de croûtes, de nombreux petits abcès sous-cutanés rembourrent la peau flasque et amincie (on peut s'en assurer en regardant à la loupe la photographie du ventre). Présence d'adénopathies inguinales et axillaires. Pouls 160. Tension artérielle 7-16 1/2.

Aucun signe oculaire, salivation abondante surtout nocturne.

A cette période, où nous le voyons, l'enfant est confiné au lit, sans sommeil, sans appétit, souffrant cruellement.

Les réflexes rotuliens sont faibles surtout à droite, la sensibilité est normale, les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, quelques urates.

L'enfant est ramené chez de proches parents où il reste sous notre observation une dizaine de jours ; nous faisons appliquer avec minutie les soins locaux classiques des pyodermites.

Le 23, on commence une injection quotidienne d'acécholine de 0,05 cgr. (série de six piqûres). Dès le lendemain, l'enfant a dormi presque toute sa nuit. A la 3e piqûre, les transpirations sont moins abondantes (3 chemises au lieu de 6) et le prurit diminue.

Après la 4e piqûre, l'enfant demande à se lever ; en même temps l'appétit revient, c'est lui-même qui redemande à manger : aucune amélioration sur la rougeur ni sur l'œdème des mains.

Après la 5e, l'enfant demande à sortir ; on le conduit au Jardin des Plantes, en le portant. La cure des six piqûres étant terminée, les parents, désireux de retourner dans leur pays et trouvant l'état de leur enfant très amélioré, le ramènent à la campagne, munis des instructions nécessaires pour le traitement : acécoline à reprendre dans une semaine, irrastérine et si possible quelques séances de rayons ultra-violets.

Nous revoyons l'enfant le 19 décembre : son poids a augmenté de 650 gr. Il pèse 16.650 après 1 mois de traitement. Il n'a plus de sueurs la nuit, mais transpire encore l'après-midi de temps en temps, pas tous les jours ; il lui arrive de rester 2 jours sans transpiration. Il a fort bien supporté la 2e série de piqûres d'acécoline.

Il se gratte encore de temps en temps la plante des pieds.

La desquamation a disparu, l'œdème est moins prononcé (les doigts sont encore un peu gros), mais les extrémités restent rouges et froides. La peau est en très bon état.

Il marche de mieux en mieux, il lui arrive même de courir, mais il se fatigue encore vite. Le sommeil n'est pas parfait, il se réveille plusieurs fois la nuit, et dort volontiers l'après-midi.

On note de la transpiration du menton et du nez, les réflexes rotuliens sont à peu près normaux, le droit est diminué.

Voilà donc, en résumé, deux jeunes enfants de 3 ans et demi et 4 ans qui présentent tous deux les signes classiques de l'acrodynie : troubles psychiques, sueurs abondantes, œdème et rougeur des mains et des pieds, avec desquamation, tachycardie, hypertension, prurit.

Quelques points particuliers nous semblent devoir retenir l'attention.

Nos deux enfants ont commencé leur maladie au mois d'août. Même constatation pour un enfant dont l'observation a été rapportée par deux d'entre nous à cette Société en octobre dernier (1). Ces trois cas d'acrodynie furent les seuls que nous ayons observés à la consultation de Trousseau pendant toute l'année 1932. Le fait que pour tous les trois le début de la maladie se place en août tire son intérêt de ce qu'un certain nombre d'auteurs pensent que l'acrodynie est plus fréquente en hiver et au printemps, En relevant d'autre part les dates de début des cas

(1) H. Janet et Mlle, S. Huget, *Société de Pédiatrie*, 18 octobre 1932.

observés antérieurement par l'un de nous depuis 1926 (H. Janet en collaboration avec Dayras, Pierrot, Wechsler), nous notons un début en janvier, un en mars, un en avril, deux en juin, deux en juillet. Il nous paraît donc difficile de souscrire à l'opinion que l'acrodynie est une maladie hiberno-vernale, et nous nous rallions plus volontiers jusqu'à plus ample informé à l'opinion de M. Rocaz pour qui l'influence des saisons n'est pas évidente.

Dans l'observation II il faut remarquer l'appétit « féroce » du petit *Georges* pendant les premières semaines, alors que l'anorexie est un des éléments importants du syndrome classique. M. Beutter (1) a déjà observé cette anomalie. Notons également dans nos deux observations l'importance de la salivation, signe classique, dont il est bon de souligner de nouveau l'intérêt.

Il faut remarquer aussi dans l'observation II l'intensité des manifestations cutanées au point que plusieurs médecins consultés avaient diagnostiqué : l'un, des pyodermites avec abcès, conséquence de la macération cutanée sudorale et du prurit; l'autre une forme grave de pemphigus. Un troisième avait même songé à la suette miliaire. Nous n'avons guère vu signaler cette dernière cause d'erreur. La suette présente en effet quelques lointaines analogies avec l'acrodynie : sueurs abondantes, démangeaisons, prurit, éruption de vésicules miliaires, phénomènes nerveux (lassitude, angoisse) ; mais sa plus grande fréquence dans les campagnes et chez l'adulte, son caractère net d'infection aiguë et épidémique, la présence constante de fièvre, son évolution beaucoup plus rapide, enfin l'absence d'érythroédème ne permettent guère la confusion.

Enfin nous ne saurions passer sous silence les résultats vraiment très satisfaisants obtenus chez nos deux petits malades par le traitement à l'acéthylcoline dont les bons effets ont déjà été signalés par MM. Marcel Lelong et Odinet (2), Lereboullet (3), Nobécourt et

(1) Beutter, *Société de Pédiatrie*, 21 décembre 1926.
(2) Lelong et Odinet, *Société de Pédiatrie*, 21 janvier 1930.
(3) Lereboullet, L'acrodynie infantile, *Gazette des hôpitaux*, 18 mai 1932.

Kaplan (1). Ce résultat nous semble d'autant plus intéressant que l'acécoline a été essayée dans l'observation un mois après le début du traitement par les rayons ultra-violets et l'urofor-mine pendant lequel l'enfant a continué à maigrir et à être sujette à des sueurs, à de la salivation et à des troubles vaso-moteurs. Dans l'observation II nous avons eu recours à l'acécho-line 4 mois après le début de la maladie, à la période où tous les troubles nerveux, cutanés, vaso-moteurs étaient à leur maxi-mum, ainsi qu'en peut témoigner M. Lesné qui a eu l'obli-geance de bien vouloir examiner notre petit malade avant le traitement, c'est-à-dire le 21 novembre. Nous avons utilisé l'acé-coline à la dose de 2 à 5 cgr. et nous avons pu constater rapi-dement une amélioration de l'état général (reprise de l'appétit, du sommeil des forces musculaires, de la gaieté, diminution des sueurs, moindre fréquence des crises de prurit). Par contre l'éry-thro-œdème des extrémités ne nous a guère paru influencé.

Caverne géante apparue à la suite d'une vomique chez un nourrisson.

Par MM. Armand-Delille, Lestocquoy et Gavois.

Nous avons pensé intéressant de rapporter à la Société de Pédiatrie le cas d'un enfant de 6 mois chez qui nous avons vu apparaître, après une vomique, les signes sthétacoustiques et radiologiques d'une volumineuse caverne pulmonaire.

Cet enfant, *M... Maurice*, entre dans le service le 11 octobre 1932 envoyé par le dispensaire de Pantin.

Il faut signaler dans ses antécédents héréditaires que le père est mort tuberculeux 15 jours auparavant, que la mère a présenté des abcès froids cervicaux pendant la gestation de cet enfant. L'enfant, cependant, n'a pas reçu de B. C. G.

(1) Nobécourt et Kaplan, *Société de Pédiatrie*, 18 mars 1930.

A l'examen, on constate un bon état général ; l'enfant pèse 5 kg. 650 et a doublé son poids de naissance. La température oscille entre 37° et 38°. Les digestions sont bonnes, la rate et le foie normaux.

Mais la cuti-réaction est fortement positive. Aux poumons on constate de la submatité dans toute la hauteur de l'hémithorax droit, avec diminution du murmure vésiculaire.

Au lavage gastrique, on ne trouve pas de bacilles de Koch dans le liquide recueilli à jeun.

La radiographie montre une ombre dense occupant la moitié supérieure du poumon droit, laissant libre l'extrême sommet, laissant une bande de clarté le long du médiastin, affectant la forme d'un gros œuf disposé verticalement.

Malgré l'absence de bacilles de Koch dans le contenu gastrique, étant donnée l'importance de la condensation, chez ce nourrisson à cuti-réaction fortement positive, on décide un pneumothorax.

La première insufflation, le 17 octobre, fait passer 25 cmc. d'oxygène et 175 d'azote. Une demi-heure après se produit une véritable syncope, pour laquelle on pratique la respiration artificielle ; puis apparaît une vomique, rejetant un liquide abondant, jaune vert, peu épais, qui s'étale sur l'oreiller. L'examen microscopique y montre du mucus et quelques polynucléaires déchiquetés, sans bacilles de Koch. Les phénomènes syncopaux et cyanotiques s'amendent alors rapidement.

Le lendemain, la radioscopie montre un décollement pleural généralisé et une zone lumineuse paraissant correspondre à une grosse spélonque dans l'ombre du poumon droit.

On réinsuffle le 3e et le 4e jour. Au bout de 8 jours, il faut une reprise au trocart, qui permet d'insuffler 200 cmc. Les tentatives ultérieures n'aboutissent qu'à des échecs.

C'est seulement à ce moment que les lavages d'estomac commencent à ramener des bacilles de Koch. Ils se montrent toujours positifs par la suite.

Les radiographies présentées montrent l'aspect de l'image cavitaire (les premières ont été faites au cours du pneumothorax) et l'évolution de cette image. C'est une image en brioche sur le premier cliché, s'étendant de la 4e à la 9e côte, en situation un peu antérieure sur le cliché de profil, descendant presque jusqu'à la coupole diaphragmatique.

C'est sur le cliché du 24 octobre qu'elle semble le plus volumineuse : affleurant le bord externe du poumon en dehors, semblant limitée par de gros ganglions médiastinaux en dedans.

Sur certaines radiographies, on voit un niveau liquide à la partie inférieure.

L'évolution de cette caverne sur les clichés successifs montre sa rétraction progressive : ses dimensions diminuent en hauteur et en largeur, laissant réapparaître l'opacité du lobe supérieur.

Il semble qu'elle soit comprimée en dedans par le développement d'un gros ganglion.

Pendant 2 mois, l'état général de cet enfant reste stationnaire; le poids se maintient à peu près. Seule, une poussée de rhino-pharyngite vient troubler la courbe thermique et, s'accompagnant de phénomènes méningés, fait pratiquer une ponction lombaire, qui est négative.

Puis brusquement l'enfant meurt hier matin, sans convulsions.

Nous avons fait l'autopsie ce matin. Sur la pièce que nous apportons, on voit des adhérences pleurales sectionnées au bord externe du poumon droit et la béance de l'immense caverne qui s'est ouverte au cours de l'autopsie ; son aspect est irrégulier, anfractueux ; elle contenait un pus nettement tuberculeux. On constate, d'autre part, l'extension du processus à la limite inférieure de la caverne et l'importance de l'adénopathie trachéo-bronchique. La ponction aseptique de ces ganglions a ramené un pus verdâtre contenant des bacilles de Koch.

Le reste de l'autopsie n'a rien révélé d'anormal.

Il s'agit donc bien d'une volumineuse caverne tuberculeuse chez un enfant de 6 mois, dont l'apparition s'est faite brusquement par élimination en vomique du contenu du volumineux nodule caséeux qui constituait vraisemblablement la primo-infection pulmonaire.

Intoxication aurique grave, malgré de faibles doses : manifestations cutanées et modifications sanguines.

Par MM. Armand-Delille, Gavois et V. Bayle.

Nous rapportons à la Société l'observation d'une grande fille de 14 ans, chez laquelle nous avons constaté des accidents cutanés graves accompagnés de modifications sanguines, qu'il est légitime d'attribuer à une sensibilité particulière aux sels d'or.

L... Simone entre dans le service le 25 mai 1932 pour tuberculose pulmonaire. Ses parents sont bien portants ; la contagion semble s'être faite à l'école par une voisine de classe.

Dans ses antécédents, on ne retrouve qu'une rougeole et une opéra-

tion pour végétations adénoïdes dans les premières années. On note d'autre part l'apparition d'urticaire à la suite d'ingestion [d'œufs ou de poisson.

L'enfant se présente à la suite de phénomènes fébriles. La température est à 38°,6, le poids à 49 kg. 600.

Au sommet droit on trouve, en arrière, de la submatité, de l'augmentation des vibrations vocales, des râles sous-crépitants et de la pectoriloquie aphone ; en avant, sous la clavicule, un souffle caverneux avec pectoriloquie aphone.

Le reste de l'examen est négatif.

La radiographie montre des pommelures du tiers supérieur du poumon droit; à gauche, la transparence est normale. Les bacilles sont abondants dans les crachats.

On commence le pneumothorax le 30 mai. Après être passé de 49 kgr. 400 à 50 kgr. en 3 semaines, le poids commence à décroître pour atteindre 48 kg. 500 le 19 juillet.

Une radiographie montre l'apparition de lésions gauches ; le pneumothorax est bilatéralisé le 26 juillet.

Malgré la persistance de brides apicales, le collapsus obtenu actuellement est satisfaisant des deux côtés.

Entre temps, le 22 juillet, est commencé un traitement à la chrisalbine. L'enfant reçoit :

Le 22 juillet	0,05 cgr.
Les 5 et 12 août.	0,10 —
Les 19 et 26 août et le 2 septembre . .	0,15 —

On arrive à la dose totale de 0,70 cgr. sans avoir jamais vu apparaître ni albumine, ni diarrhée.

En même temps que ce dernier traitement est commencé, la chute de poids s'accentue : de 48 kg. 500 le 19 juillet, il passe à 43 kg. 600 le 15 septembre.

Le 14 septembre, 2 mois après le début du traitement, apparaît une angine érythémateuse sans fièvre, sans signes fonctionnels, accompagnée d'une éruption : à la face, celle-ci se localise aux lèvres œdématiées, qui se couvrent de phlyctènes, puis d'ulcérations. Sur le cou s'étale un large placard urticarien. L'éruption est plus discrète sur la poitrine et l'abdomen et on ne trouve plus que quelques placards sur les membres inférieurs.

Tous ces placards sont surélevés, rosés, prurigineux. Ils sont suivis d'une desquamation débutant une dizaine de jours après, fine et furfuracée à la face, en larges squames dans la région dorsale.

Cette desquamation s'achève vers le 15 octobre.

En même temps que cette éruption aurique, des métrorragies apparaissent, du 4 au 9 septembre, puis du 15 au 20, alors que les règles précédentes avaient eu lieu du 20 au 25 août. Leur apparition s'accompagne de celle de petits éléments purpuriques aux membres inférieurs, surtout nombreux à la face interne des jambes, laissant des cicatrices pigmentées.

Le 1er octobre, on refait une injection de chrisalbine de 0,15 cgr. Le 3 apparaissent de la diarrhée et des vomissements, une légère angine érythémateuse, de la conjonctivite et une nouvelle métrorragie.

Le 6 octobre le temps de saignement est trouvé égal à 11 minutes : le temps de coagulation, à 12 minutes. Le signe du lacet est négatif.

Il y a hyperglobulie (5.315.000 hématies).

— leucopénie (4.040 leucocytes) et diminution des plaquettes avec réduction de l'hémoglobine à 90 p. 100.

La formule qualitative des leucocytes est :

polynucléaires neutrophiles	3
éosinophiles.	17,5
basophiles	1
mononucléaires	43
lymphocytes.	2
myélocytes	31

Enfin, le rapport sérine-globuline est à 1,59 au lieu de 2 (sérine 52 gr. 28, globuline 32,8).

La malade est soignée à l'héparmone et à la colloïdogénine. L'éruption s'atténue peu à peu. Elle a entièrement disparu, quand, le 13 octobre, apparait un petit panaris du médius droit, qui, incisé, guérit rapidement.

Les jours suivants on peut constater un ganglion axillaire droit, de la taille d'un œuf de pigeon. Le 20, on perçoit quelques petits ganglions carotidiens, sous-maxillaires et inguinaux.

Le 18 octobre, un nouvel examen du sang montre :

80 p. 100 d'hémoglobine.

4.185.000 hématies.

13.320 leucocytes.

L'épreuve de la spléno-contraction ne fournit aucun résultat intéressant :

	avant adrénaline.	après adrénaline.
	—	—
polynucléaires. . . .	79	78
éosinophiles	8	6
mononucléaires . . .	10	6,5
lymphocytes	0	0
formes de transition. .	3	10

Le rapport sérine-globuline est de 1,55.
Le 7 novembre, une nouvelle formule sanguine est pratiquée :
L'hémoglobine est à 75 p. 100.
Les hématies à 5.610.000.
Les leucocytes à 9.920.
Parmi ces leucocytes on trouve :

polynucléaires	74
éosinophiles	3
mononucléaires	13
lymphocytes	4
formes de transition	6

Enfin, le 5 décembre, il y a 8.760 leucocytes :

polynucléaires	53
éosinophiles	5
mononucléaires	34
lymphocytes	1
formes de transition	5
baso-cellulaires	1
cellules de Turck	1

Pendant ce temps, la courbe pondérale est encore descendue, de 42 kg. 800 à 39,750 au 13 octobre, et ce n'est que depuis le début de décembre qu'elle se relève à 40 kg. 650.

En résumé, cette jeune tuberculeuse, qui n'a jamais reçu que de faibles doses du crisalbine, a fait une intoxication aurique caractérisée par :

1° Des troubles gastro-intestinaux ;

2° Une angine érythémateuse ;

3° Une éruption à type urticarien ;

4° Quelques éléments purpuriques ;

5° Des métrorragies ;

6° Et des modifications profondes de sa formule sanguine.

A. Diminution brutale des polynucléaires qui, de 66 p. 100, passent à 26 p. 100 pour remonter à 79 p. 100 au moment de l'apparition du panaris.

B. Augmentation du pourcentage des mononucléaires. passant de 33 p. 100 à 76 p. 100, puis à 26 p. 100.

Mais l'étude des chiffres en eux-mêmes montre que les variations de ces pourcentages sont dues uniquement aux variations des polynucléaires, tombant de 3.400 à 1.000 pour remonter à 9.000 au moment du panaris, alors que le chiffre des mononucléaires variait peu.

Il y a donc eu agranulocytose nette, suivie au contraire d'une augmentation des granulocytes au moment du panaris, qui aurait eu ainsi une influence heureuse comme le cas en a déjà été signalé.

Remarquons que nous sommes restés à des doses très faibles par rapport au poids de l'enfant et qu'il s'agissait évidemment d'une sensibilité spéciale à ces sels d'or.

A propos de la méningite tuberculeuse.

Par M. et Mme ANDRÉ JOUSSET.

Nous voudrions rapidement esquisser les résultats de nos essais de *traitement* de cette affection par l'allergine. ainsi que les remarques qui nous ont été suggérées par l'étude de 225 cas de méningite tuberculeuse scientifiquement étudiés.

Disons tout de suite que ces essais, sans être encore brillants, n'ont pas été nuls, puisque nous enregistrons 15 cas (soit 7 p. 100) de guérison, dont 5 concernent des enfants de 5 à 10 ans. Nous avons systématiquement exclu de nos essais les tout jeunes enfants et les nourrissons, estimant que leur résistance organique ne permettait pas des tentatives qui, en principe, exigent un effort réactionnel marqué de l'organisme. Mais, chez les enfants guéris, il s'agissait de méningites tuberculeuses certaines, diagnostiquées par les moyens cliniques, cytologiques et bactériologiques usuels. .

L'allergine doit être injectée sous la peau et non dans le rachis. Nous estimons actuellement qu'on doit le faire au début tous les 2 jours, après quoi, on doit espacer progressivement. Nous conseillons 1/4 de mgr., 1/2 mgr. pour les deux premières doses,

puis 1/2 mgr. tous les 4, 5 ou 6 jours. Mais ceci est affaire d'impression et subordonné à l'appréciation du médecin. Si nous sommes assez formels pour les deux premières injections, nous le sommes moins pour les autres.

Nous ferons également remarquer que le succès quand il doit être acquis, est très rapide, et que dès les premières injections le résultat peut être pressenti.

Il est aussi à remarquer que chez presque tous les sujets traités, il survient au lendemain de la première dose une détente prometteuse, trop rare encore et sans lendemain.

On sait (1) ce qu'est l'allergine ; phosphatide extrait d'un bacille tuberculeux de type spécial soluble, substance colloïdale, toxique chez l'animal sain, et thermolabile, ce qui l'apparente aux toxines véritables, Elle est foncièrement distincte, par conséquent, de la tuberculine qui ne possède aucune de ces propriétés.

Cette substance provoque partout où il existe un point de tuberculose, une réaction dite « de foyer », qui aboutit à une décharge d'antigène sécrété par le foyer, comme le prouve l'accentuation immédiate de la floculation de Vernes, et à un effet général vaccinant favorable, de telle sorte, comme le disait Wright, qu'on fait ainsi travailler les parties saines au profit des parties malades, principe essentiel de la vaccinothérapie.

Mais, comme pour les méningites tuberculeuses, cette réaction de foyer pourrait, par une exsudation supplémentaire de liquide céphalo-rachidien, avoir l'inconvénient d'augmenter la pression dans la boîte cranienne, nous associons à l'allergine une ponction lombaire décompressive exécutée dans les premières heures qui suivent l'injection.

Telle est la base de la technique.

Elle nous a fourni 15 guérisons certaines longuement suivies, dont la plus récente date d'un an ; la plus ancienne est représentée par une jeune fille de 17 ans, qui est depuis cinq ans en bonne santé, s'est mariée, a mis au monde un enfant, et mène facilement la vie fatigante de beaucoup d'ouvrières.

(1) *Presse méd.*, 16 mars 1929.

Mais nos recherches ne se limitent pas à la thérapeutique. Nous avons profité de cette série exceptionnellement abondante pour faire quelques remarques dont nous voudrions faire profiter la Société. Nous résumerons les principales :

Du point de vue *clinique*, il existe peu de différences fondamentales entre la méningite de l'enfant et celle de l'adulte non grabataire. On parle toujours des formes localisées chez ce dernier. Or, on peut, chez l'adulte, observer des formes diffuses identiques à celles des jeunes, et ceux-ci inversement ne sont pas exempts de tuberculomes.

Il existe chez l'enfant nombre de débuts brusques se substituant au début classique. Ils revêtent souvent l'allure syphiliforme.

Enfin, nous avons souvent noté l'existence de l'érythème noueux dans les antécédents des malades, en sorte que nous concluons avec Marfan, avec Laederich, etc..., non seulement à la nature bacillaire de la dermopathie, mais à la sévérité du pronostic que peut comporter ce genre d'atteinte, qu'on ne doit pas du tout considérer comme négligeable pour l'avenir.

Le *diagnostic* a été l'objet de nos soins, et voici ce que nous en pensons :

Aucun signe pathognomonique ne permet d'affirmer la tuberculose méningée, en dehors de la bacillose du liquide céphalo-rachidien; mais, pour réussir, et la recherche doit pouvoir aboutir neuf fois sur dix, il importe de prendre les précautions suivantes :

1° Nettoyage parfait des tubes de centrifugation. Le meilleur moyen consiste en une dessiccation suivie d'un flambage à 400° du fond du tube, ce qui détruit à coup sûr les bacilles de Koch erratiques ;

2° Centrifugation immédiate (dans l'heure qui suit le prélèvement) de façon à éviter le coup de filet de la coagulation qui raréfie toujours les bacilles de Koch en suspension ;

3° Double centrifugation. La première rapide (2 minutes), destinée à supprimer du liquide la majorité gênante des cellules ; la deuxième exécutée avec le liquide précédent clarifié, prolongée un quart d'heure ;

4° Étalage discret (sur un quart de centimètre carré) du culot de cette deuxième centrifugation.

5° Lavage rapide à l'eau bidistillée pour éliminer le NaCl ;

6° Coloration au Ziehl, suivi d'une décoloration acido-alcoolique ;

7° Recherche prolongée de plusieurs heures s'il est nécessaire.

Grâce à cette technique, nous sommes presque toujours sortis des incertitudes habituelles du diagnostic et de la perpétuelle lymphocytose dont la constatation n'est qu'une solution approchée du problème.

Enfin, à ces diverses recherches, nous avons adjoint de nombreuses expériences destinées à élucider, si possible, le mécanisme mortel de la méningite. Des inoculations portant sur 139 cobayes et plus de 80 lapins, auxquels nous avons infligé une méningite expérimentale, nous ont permis de voir des lésions constantes et précoces de la microglie et des grandes cellules neuroniques, et de constater l'inexactitude de la théorie classique de la lyse bacillaire par la substance cérébrale.

En sorte, et ce sera notre conclusion, que la thérapeutique aura d'autant plus de chances de succès qu'elle aura été plus précoce. On meurt de méningite tuberculeuse pour beaucoup de raisons, mais surtout parce que le diagnostic a été formulé trop tard.

Nous comptons sur la Société de Pédiatrie pour nous fournir les éléments de ce diagnostic précoce.

Ictère à rechutes lié à une infection par le diplobacille de Friedländer.

Par MM. Robert Debré, F. Cordey et Duclos (de Moret).

La question de l'étiologie des ictères à rechutes n'est pas parfaitement claire. On sait, en effet, que dans la spirochétose ictérigène, il existe bien en général une reprise de température mais pas de rechute de l'ictère. Dans sa description ancienne Mathieu

décrit bien « un typhus hépatique bénin avec rechute » (1886) et dans les observations de A. Weil (de Heidelberg) la rechute est également signalée. Dans les observations plus récentes d'ictère catarrhal de cause indéterminée ou d'ictère à colibacilles, à streptocoques, à bacilles perfringens, la rechute est exceptionnelle.

Bien rares sont aussi les observations d'ictère lié à une infection due au pneumobacille de Friedländer, aussi croyons-nous intéressant de vous signaler notre observation.

L'enfant *Daniel B...*, âgé de 8 ans, ne présente jusqu'alors aucun antécédent pathologique particulier. Ses parents, ses frères et sœurs sont bien portants.

Au retour de vacances au bord de la mer l'enfant présente, le 5 septembre 1932, des signes d'embarras gastrique avec quelques vomissements, sans fièvre. Il se sent fatigué mais ne s'alite pas.

Brusquement le 7 septembre, la fièvre s'allume et un ictère apparaît assez intense avec décoloration complète des selles et des urines très foncées. L'enfant est très abattu, dans un état de prostration qui fait penser à une infection typhique malgré l'absence de diarrhée, de taches rosées, de splénomégalie. Le pouls est à 80 environ pour une température progressivement ascendante entre 38° et 40°, la langue est sèche, rôtie, mais le petit malade n'accuse aucune douleur, pas de céphalée, il ne tousse pas. L'examen somatique du malade hormis la constatation de l'ictère est négatif. Ni le foie, ni la rate ne sont augmentés de volume, les poumons et le cœur sont normaux, les réflexes de même, pas de signes méningés, les réflexes tendineux sont normaux, pas d'angine. Les urines assez abondantes ne sont pas albumineuses, on y trouve en abondance des sels et des pigments biliaires.

Une hémoculture est pratiquée le 12 septembre, en bouillon ordinaire. Son examen montre dès le lendemain la présence de fins coccobacilles, Gram négatif qui seront ultérieurement identifiés.

Vers le 5e jour de la maladie, le tableau clinique se modifie : la température tend à baisser, l'état général devient meilleur, la prostration disparaît ; malgré son ictère l'enfant demande à manger. Il accuse encore un prurit intense. Cette sédation de la fièvre dure peu et de grandes oscillations de température apparaissent, dépassant 40°, alors qu'en 48 heures l'ictère qui était très foncé disparaît brusquement. On constate une véritable débâcle d'urines parfaitement claires, le prurit disparaît et l'on est frappé par l'état du jeune malade qui malgré la fièvre non seulement réclame vivement une alimentation normale mais

joue dans son lit. La température cède de nouveau et oscille pendant quelques jours aux environs de 38°, mais cette accalmie dure peu et brusquement le 21 septembre alors que la température atteint presque 40°, dessinant les jours suivants de grandes oscillations entre 38° et 40°, l'enfant accuse une très violente douleur dans la région hépatique. L'ictère qui s'était complètement effacé réapparaît, tout en restant à vrai dire plus léger que la première fois.

L'examen de l'enfant est rendu très difficile par la violente douleur qu'il accuse dans la région hépatique. Celle-ci accompagnant une température hectique fait songer à un foyer de suppuration hépatique ou sous-hépatique. On ne constate cependant aucun signe de réaction péritonéale, aucune défense musculaire et la palpation ne révèle aucun point douloureux précis sur le foie qui déborde de 4 cm. les fausses côtes et qui paraît sensible sur toute sa surface.

Le diagnostic paraît alors assez complexe ; ayant éliminé une infection des voies biliaires extra-hépatiques ou une appendicite sous-hépatique, on se demande s'il n'existe pas tout de même, un abcès du foie, peut-être amibien, bien qu'à aucun moment l'enfant n'ait présenté de syndromes de rectocolite. En attendant le résultat de la recherche des kystes amibiens dans les selles, un traitement à l'émétine est institué pendant quelques jours. L'examen parasitologique des selles est négatif. Au reste la douleur si violente au début s'atténue alors que l'ictère, l'hépato-mégalie, la fièvre hectique persistent. L'examen du sang révèle le 29 septembre :

Globules rouges	4.200.000
Globules blancs	5.500

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.	45	p. 100
Éosinophiles	7	
Grands mononucléaires	19,5	
Moyens mononucléaires	16,5	
Lymphocytes	12	

Ce même jour, le 29 septembre, une nouvelle hémoculture est pratiquée, donnant le même résultat que la première.

Le tableau clinique est donc celui d'une hépatite diffuse avec ictère à rechutes sans splénomégalie, ni néphrite, sans syndrome méningé ; on pouvait néanmoins songer à une spirochétose. Il n'était pas impossible, en effet, que le coccobacille trouvé à l'hémoculture ne fût qu'un microbe de sortie comme on en trouve si fréquemment dans ces cas. La spirochétose ictéro-hémorragique est éliminée par un séro-diagnostic négatif.

Du 21 septembre au 1er octobre, la température oscille entre 38° et 40°,7. Malgré cela, l'état général de l'enfant qui ne souffre plus et qui s'alimente est excellent, l'ictère s'atténue puis disparaît. L'enfant néanmoins se met à tousser et l'on découvre à la base gauche une petite zone de submatité et l'on entend à ce niveau quelques râles bulleux à bulles fines, qui disparaissent d'ailleurs en quelques jours.

A partir du 2 octobre la température baisse brusquement en 3 jours pour se maintenir dès lors aux environs de 37°. L'examen du foie montre la réduction progressive de son volume. Le 19 octobre, il ne dépasse les fausses côtes que d'un travers de doigt.

Le germe isolé à deux reprises du sang de l'enfant a bien tous les caractères du bacille de Friedländer ainsi qu'il en résulte de l'état bactériologique qu'a bien voulu pratiquer M. Saenz à l'Institut Pasteur.

Morphologie. — Bacille immobile, Gram négatif, encapsulé dans les produits pathologiques ; microbe à espaces clairs dans la culture en bouillon.

Caractères culturaux. — En bouillon simple, troubles uniformes quelques heures après l'ensemencement avec formation d'un anneau muqueux à la surface du liquide.

Sur gélose inclinée, culture abondante après séjour de 3 à 5 heures à l'étuve à 37°, avec aspect blanchâtre, humide et très muqueux.

En gélatine, en piqûre : aspect caractéristique en forme de « clou de sabot ».

Pouvoir pathogène. — 1/2 cmc. d'une culture en bouillon âgée de 24 heures, développée à 37°, inoculé à plusieurs souris les tue dans un délai variant de 24 à 30 heures. Les souris présentent à l'autopsie une grosse rate, des épanchements pleural et péritonéal, avec présence de microbes encapsulés, Gram négatif, dans le sang et dans les viscères.

Cette souche tue le lapin à la dose de 1 cmc. d'une culture âgée de 24 heures, par voie intra-veineuse, en une journée, avec congestion généralisée de tous les organes, en particulier du poumon, du foie et de la rate. L'hémoculture pratiquée chez ces animaux a toujours été positive.

Ce germe tue également le cobaye par voie péritonéale dans les mêmes conditions que précédemment. A l'autopsie, on trouve une péritonite hémorragique intense, avec exsudat fibrineux d'aspect glaireux et une grosse rate. Les frottis de tous ces organes et du liquide péritonéal fourmillent de microbes encapsulés, Gram négatif.

Cette souche tue le cobaye par voie sous-cutanée dans un délai de 7 jours, avec des lésions du type précédent.

Conclusion. — Il nous est permis de conclure que le microbe qui nous a été envoyé à identifier, présente les caractères morphologiques,

culturaux et biologiques d'une souche de bacille Friedländer typique, très pathogène pour le lapin et le cobaye.

Caractères biologiques. — Le sérum du malade mis en présence de ce germe l'agglutine en 24 heures, à la dilution de 1/20 jusqu'à 1/360. Le même germe n'est pas agglutiné par le sérum humain normal, dans les mêmes conditions.

Le sérum du malade a agglutiné au même taux (1/360) une souche de Friedländer typique de la collection de microbes de l'Institut Pasteur.

Voici donc un enfant qui a présenté un ictère à rechutes des plus nets, dû à une hépatite infectieuse aiguë. Son sérum agglutine fortement les pneumobacilles de Friedländer de collection, dans son sang a été isolé deux fois un pneumobacille de Friedländer très pathogène pour les animaux de laboratoire. Par contre, son sérum n'agglutine en aucune façon le spirochète de Inada et Ido. Sommes-nous en droit de conclure que l'hépatite et l'ictère sont sûrement dus au pneumobacille de Friedländer? Pas d'une façon absolue. La présence dans le sang de germes de ce genre (bacterium coli, paratyphiques, pneumobacilles de Friedländer ou bien de cocci de la famille des streptocoques saprophytes) n'est pas une preuve absolue de leur action pathogène et l'existence de réactions d'agglutination ne suffit pas non plus comme preuve à cet égard. Il faut donc retenir les faits comparables à celui que nous venons de signaler sans conclure d'une façon formelle sur le rôle étiologique du germe isolé dans ces ictères à rechute.

Farines de tournesol et hypersécrétion digestive grave sans stase gastrique.

Par le docteur LEVESQUE et Mlle Suzanne DREYFUS.

Nous voulons rapporter ici quelques observations d'hypersécrétion digestive grave mais sans stase gastrique, dont les symptômes digestifs ont disparu par la seule installation d'un

régime constitué avant tout par des bouillies de farines de tournesol, farines introduites dans la diététique du nourrisson, par M. Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs (1).

L'intérêt de ces observations vient, d'une part, de ce que la prescription de ce régime a été faite précocement, dès le premier mois de la vie, mais surtout de l'extrême rapidité de l'action curatrice dans des cas qui sont parmi les plus rebelles à la thérapeutique médicale.

Observation I. — *S. L...*, née le 19 mars 1932. 4e enfant. Accouchement normal, rapide, aucun signe anormal à la naissance, Poids : 3 kgr. 750. Le seul signe anormal précoce a été le fait que l'enfant n'a éliminé son meconium qu'au bout de 7 jours. Allaitement maternel impossible.

L'enfant est mise au lait de vache ; elle refuse le biberon, est constipée. Mise au lait écrémé, la constipation va mieux, mais l'enfant présente au bout de dix jours un symptôme spécial qui restera le symptôme majeur : au milieu de la tétée, ou tout de suite après, elle crie, s'agite, en proie à un malaise, devient pâle, fait de violents efforts d'éructation, mais ne vomit jamais. Un tubage gastrique révèle une traversée gastrique très rapide, en une heure et demie, mais une énorme hypersécrétion. L'acmé de la digestion est d'ailleurs très vite obtenue :

1/2 heure, H = 1,31.

1 heure, H = 1,46.

1 h. 1/2, estomac vide, rempli de glaires.

Bientôt deux symptômes nouveaux s'ajoutent : une diarrhée prandiale au moment de la crise douloureuse, accompagnée d'une crise salivaire intense, étonnante chez un nourrisson de trois semaines ; la progression du poids est lente et irrégulière. Au 30e jour, l'enfant n'a pas repris son poids de naissance.

Ni le lait Dryco, ni le lait écrémé, ni le lait condensé, ni l'adjonction de gardénal ou de belladone n'ont d'effet. La crise de douleurs avec diarrhée et salivation persiste.

A 4 semaines, l'enfant est mise à un régime, constitué pendant quelques jours de farine de tournesol pure (100 gr. d'eau, trois cuillerées à café de farine de Soleurone Byla, 10 gr. de sucre). Puis on y

(1) Ribadeau-Dumas, Mathieu et Willemin, De l'utilisation des protéines végétales dans l'alimentation du nourrisson. *Le Nourrisson*, mars, mai, juillet 1930.

ajoutera par la suite une cuillerée à café de lait condensé. Ce régime, auquel on adjoindra les vitamines indispensables, surtout A et D, fait immédiatement cesser diarrhée et salivation. Les crises douloureuses s'interrompent vite, l'enfant fait dès lors une croissance normale. Elle est restée à ce régime jusqu'à l'âge de 6 mois et demi. Cette enfant n'a pas présenté de cranio-tabes et actuellement ne présente pas de rachitisme. A signaler, chez cette petite enfant, la persistance d'une teinte bleue des conjonctives, jusqu'à six mois, et une facilité prodigieuse de pigmentation de la peau sous l'influence de la lumière solaire. D'autre part, le ventre a été précocement un peu atone, étalé. A signaler également qu'à 6 mois et demi, au moment où l'on a donné des farines habituelles, l'enfant a eu de l'anorexie, de la constipation, un peu d'eczéma de la face. Le tout a guéri par l'administration de levure de bière qui a également amélioré l'atonie musculaire.

Obs. II. — *S. de B...*, née le 22 juin 1932. 5e enfant. A terme, accouchement normal. 3 kgr. 675. Mise au sein, diarrhée prandiale et vomissements abondants, à chaque tétée. Le lait condensé n'amène rien de nouveau, sauf que les vomissements deviennent plus tardifs. Lait Dryco, même état. Belladone, rien de nouveau. Stovaïne, rien de nouveau, sauf que les vomissements deviennent un peu plus tardifs. Une fois un vomissement avec quelques stries de sang.

Le 6 juillet, l'enfant est vue au moment d'une tétée. On peut apercevoir la crise caractéristique immédiatement après le biberon : l'enfant devient pâle, s'agite, crie, et a une abondance extraordinaire de salive. Immédiatement elle vomit, et elle a une selle glaireuse, grumeleuse. Le même jour, on fait un tubage : ce tubage après 60 gr. de lait de vache montre :

1/2 heure après, 0,92.

1 heure après, l'estomac est déjà vide et on peut retirer une quantité considérable de glaires en paquets.

Le même jour on essaie trois lavages d'estomac. L'enfant vomit autant. Au bout de deux jours de ce régime, l'enfant pesant 3 kgr. 450, on la met à un régime composé de farine de Soleurone pure, auquel on adjoint au bout de quelques jours du lait condensé comme à l'observation précédente. Immédiatement, le même jour, vomissements et diarrhée cessent. Par contre, les crises douloureuses ont persisté quelque temps, non pas à toutes les tétées, mais de temps à autre, et ce n'est qu'au bout de deux mois que l'enfant n'a plus eu de crises douloureuses du tout. Le poids a eu un accroissement normal ; à 25 jours, elle pèse 3 kgr. 600 ; à 30 jours, 3 kgr. 800. Le 19 juillet,

tubage gastrique après repas de 100 gr. d'eau, 3 cuillerées à café de Soleurone, 1 cuillerée à café de lait condensé :

1/2 heure après, H = 2 gr.

1 h. 1/2, estomac vide sans glaires.

Revue depuis, elle ne présente absolument rien d'anormal, qu'un gros foie, qui nous a fait instituer depuis un traitement par des frictions de Hg, sans qu'il y ait eu, d'ailleurs, de grandes modifications à la suite de ce traitement.

Obs. III. — *J. L. H.*, né le 16 mai 1932. Jumeau bivitellin, né à terme, accouchement normal ; 6e grossesse. Poids à la naissance : 2 kgr. 650. Nourri au sein quinze jours ; diarrhée prandiale, avec crises douloureuses et crises de pâleur, l'enfant rejetant le sein au milieu de la tétée. Mis au lait de vache, vomit de plus en plus, rejette le biberon, et de plus a des selles glaireuses, et salivation au moment de la crise.

Vu par nous le 21 juin, enfant pesant 2 kgr. 900 (avait reçu depuis dix jours 20 cmc. par jour de plasma de Quinton).

Un tubage, effectué à jeun, ramène des glaires abondantes. L'enfant est mis au lait condensé ; pas de changement.

Le 26 juin, il pèse 2 kgr. 925.

Mis à la bouillie de Soleurone avec lait condensé, n'a plus de diarrhée, mais un ou deux vomissements encore. On remplace le lait condensé dans le mélange par du babeurre, il prend ainsi six repas de bouillie de Soleurone et de babeurre, ou de bouillie de Soleurone et de lait de vache écrémé. A partir de ce moment-là, l'enfant ne vomit plus, n'a plus de diarrhée, et n'a plus de crises de salivation.

La croissance va persister normale : il pèse le 1er juillet, 3 kgr. 160; le 17 juillet, 3 kgr. 450. Les troubles digestifs ont disparu.

Mais cet enfant dont tous les troubles digestifs ont guéri ainsi, continue à présenter des symptômes anormaux. Il présente en particulier des crises de pâleur et il reste atone. On lui fait alors un traitement mercuriel, en raison d'une hépatomégalie assez considérable. L'amélioration ne se poursuit pas, et le 30 juillet, l'enfant meurt subitement.

A signaler que la ponction lombaire n'a pu être faite.

A ces trois observations de nouveau-nés, atteints précocement d'hypersécrétion digestive, nous pouvons joindre cette quatrième observation d'hypersécrétion tardivement apparue :

Obs. IV. — *J. B...*, à la suite de coqueluche, présente une diarrhée prandiale à un lait qui n'avait jusqu'ici provoqué aucun trouble. Le

changement de lait n'amène absolument aucun changement. Le fait d'une salivation excessive, subitement survenue, fait faire un tubage gastrique : on constate une traversée digestive rapide, mais immédiatement avant le repas suivant — à jeun, par conséquent — une énorme quantité de glaires avec acide chlorhydrique libre en assez grande quantité.

L'enfant est alors mis à la bouillie de Soleurone d'abord, puis à un mélange de Soleurone et de lait condensé. Tous troubles disparaissent immédiatement.

Au bout de 15 jours, on essaie de reprendre un régime de lait pur ; reprise de la diarrhée, qui cède à nouveau lorsqu'on donne un mélange de lait et de bouillie de Soleurone. Ce mélange sera gardé pendant encore environ deux mois, après lesquels on revient au régime ordinaire.

Mettant à part la dernière observation, sur laquelle nous reviendrons plus loin, nous parlerons surtout des trois premières.

Deux d'entre elles rentrent évidemment dans le cadre de la maladie des vomissements habituels graves, telle que l'a décrite M. Marfan. Mais, à notre avis, le vomissement n'a pas été l'essentiel de ces crises, si toutefois il en a exagéré la gravité en précipitant la dénutrition.

D'autre part, il faut soigneusement distinguer les cas que nous visons actuellement (hypersécrétion sans stase), des cas où l'hypersécrétion accompagne une stase gastrique, ou tout au moins un transit gastrique de plus de 3 heures. Ces derniers cas, pseudo-sténoses du pylore de Terrien (1), ont été examinés par nous dans un article précédent (2), où nous avons fait remarquer que l'hypersécrétion est alors un élément secondaire, la stase dominant tout, la stase une fois guérie, l'hypersécrétion disparaissant. Il s'agit donc ici d'hypersécrétion digestive, sans stase.

L'essentiel des symptômes des observations que nous présentons réside, à notre avis, dans la survenue brutale, au milieu du

(1) E. Terrien, Gastrite, glaire et pseudo-sténose pylorique. *Presse médicale*, 15 janvier 1930, p. 65.
(2) J. Lévesque et Mlle S. Dreyfus, A propos d'une observation de stase gastrique. *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 15 mars 1932.

repas, ou peu après le repas, d'une véritable crise d'hypersensibilité avec douleurs, agitations et cris de l'enfant qui refuse le biberon, simulant ainsi l'anorexie et en l'apparition de phénomènes réflexes plus ou moins complets :

Crise de vomissements glaireux ou éructations violentes;

Crise de diarrhée prandiale grumeleuse et glaireuse ;

Crise de salivation inattendue chez un jeune bébé de moins d'un mois ;

Crise de pâleur de la face.

Tous ces phénomènes traduisent des réflexes partis du tube digestif et irradiant plus ou moins loin. L'un ou l'autre peut manquer, ainsi le vomissement dans notre première observation. L'essentiel, nous le redisons encore, est la crise douloureuse avec sialorrhée, qui se retrouve toujours, pourvu qu'on assiste au repas.

La dénutrition peut s'ensuivre pour deux raisons : vomissements d'abord et aussi fausse anorexie par refus du biberon à cause de la douleur.

L'examen de l'estomac par tubage révèle les caractéristiques suivantes :

Extrême rapidité de l'évacuation gastrique en 1 heure ou 1 heure et demie ;

Rapidité d'atteinte de l'acmé de l'activité digestive.

Mais surtout à jeun, évacuation par le tube de paquets glaireux qui sont accompagnés ou non d'acidité chlorhydrique.

Le point capital des observations est leur guérison immédiate, ou tout au moins la guérison immédiate des symptômes digestifs par un régime dont l'essentiel est l'administration de farines de tournesol.

Dans toutes nos observations, d'autres thérapeutiques ont été essayées successivement. L'emploi d'autres laits (le sein, le lait ordinaire, le lait écrémé, le lait sec, le lait hypersucré, le lait condensé seul), l'usage de belladone, de la stovaïne, u'ont pu faire cesser les symptômes. Il est infiniment probable, d'ailleurs, que chacun de ces médicaments ou régimes aurait pu remplir son rôle dans des cas moins graves, puisque presque tous ont

été successivement proposés par les auteurs dans des cas semblables.

De même, nous avons utilisé dans une observation les lavages d'estomac qui n'ont produit aucun effet.

C'est alors que nous avons essayé le régime à base de tournesol, nous basant sur ce fait que ce régime a un effet admirable dans les colites graves de l'enfant, où l'irritation et l'hypersensibilité de la muqueuse intestinale sont au maximum. Il est infiniment probable, d'ailleurs, que certains cas d'intolérance au lait qu'avait rapportés ici même Marquézy, ont été des cas d'hypersécrétion digestive et que, par conséquent, déjà les farines de tournesol avaient été essayées dans les cas semblables.

Nous avons donné quelques jours la farine de tournesol mélangée de riz (Soleurone) seule dans l'eau; puis, très vite, nous y avons adjoint de petites quantités d'un élément lacté, choisissant le lait condensé si le transit gastrique était excessivement rapide (obs. III).

Il est évident que nous avons toujours fait donner dans la suite les vitamines suivantes : jus de fruits, vitamines A et D des préparations commerciales, la carence de la vitamine A étant surtout à noter dans ce régime. Nous reparlerons de la nécessité de donner en plus la vitamine B, bien qu'elle existe dans ce régime (1).

L'effet de ce régime a été immédiat sur les signes digestifs : cessation des stigmates d'hypersécrétion, disparition des vomissements, disparition de la sialorrhée, le dernier à disparaître est la crise douloureuse avec salivation.

Ce qu'il y a de remarquable dans cette action, c'est son caractère immédiat, subit. Ainsi, même donné précocement dès le 20e jour, et continué plusieurs mois jusqu'à 6 mois, ce régime a suffi à une croissance normale et a permis de lutter contre des symptômes digestifs rebelles à toutes les autres thérapeutiques.

(1) Tous ces détails de régime sont indiqués complètement par Ribadeau-Dumas et ses élèves qui en donnent les raisons.

*
* *

Nous pouvons nous demander si nos observations apportent une lumière quelconque sur la pathogénie de ces cas.

On pourrait invoquer l'existence précoce d'une altération de la muqueuse digestive analogue à la gastrite muqueuse mise par Terrien à la base de l'hypersécrétion gastrique avec stase. Mais d'une part, il s'agirait ici non seulement de gastrite, mais également de colite, puisque la diarrhée a été constatée et, d'autre part, dans les cas de Terrien, il s'agissait d'hypersécrétion plus tardive, le plus souvent secondaire à une dyspepsie du lait peu à peu aggravée et s'accompagnant à la longue de stase. Or, en opposé avec ces faits, il semble bien dans nos cas qu'il y avait une dystrophie congénitale, étant donné la précocité de l'apparition des symptômes. Seule, l'observation IV pourrait se rapporter à ces cas d'inflammation digestive secondaire.

L'idée qui, pour nous, s'impose dans tous ces cas, est celle d'une hypersensibilité de tout le tractus digestif, celui-ci étant constitué comme un centre réflexe trop sensible, et ceci non pas en vertu de lésions étendues de la muqueuse, mais en raison, à notre avis, d'une hypervagotonie dont la cause doit être recherchée, comme l'indique le professeur Marfan à propos des vomissements habituels, dans un trouble des centres nerveux. L'exposé de notre troisième observation illustre bien ce fait; guéri de ses troubles digestifs, l'enfant a continué à avoir d'autres troubles nerveux et il a fini par la mort subite, alors qu'il n'avait plus de symptômes digestifs et qu'il progressait régulièrement.

Quant à la nature de cette lésion, il est difficile de la préciser. Syphilis ? C'est possible. Toujours est-il que tous les troubles digestifs, dans nos observations, ont été modifiés sans traitement antisyphilitique. Deux fois nous l'avons institué sur la constatation d'autres troubles nerveux, mais après que les symptômes digestifs avaient disparu et, dans les deux cas il ne semble pas d'ailleurs avoir eu une grande action.

Traumatisme lié à l'accouchement? Les trois accouchements ont été normaux, mais il faut noter qu'il y a de telles difficultés à préciser les causes des traumatismes obstétricaux dans des accidents certainement liés à l'accouchement, qu'on ne peut jamais, en l'absence de ponction lombaire, écarter cette étiologie.

Constitution spéciale? Nos observations rappellent les faits de de constitution neuropathique des auteurs allemands, mais il y a là plutôt une étiquette clinique qu'une explication pathogénique.

*
* *

Toujours est-il — et c'est le seul but de cette communication — qu'il faut connaître l'action extrêmement brillante du régime à base du tournesol sur ces faits d'hypersécrétion digestive grave, sans stase, donnant lieu à des crises douloureuses avec réflexe salivaire et colique, qui sont certainement parmi les symptômes les plus rebelles aux médications ordinaires.

Il est difficile de savoir quelle action peut expliquer de semblables résultats. On en est réduit à admettre que l'usage des protéines végétales a une action sédative inverse de celle des protéines du lait sur la sensibilité du tube digestif.

Par ailleurs ce régime, pourvu qu'il soit complété avec un aliment lacté et les vitamines A et D, suffit à la croissance, ainsi que l'indique Ribadeau-Dumas. Notons encore, avec ce dernier auteur, que, malgré la teneur élevée du tournesol en vitamines B, ce régime semble entraîner une carence en vitamines B : témoin notre observation I, où l'on voit se produire vers 6 mois et demi les signes de cette carence, sous la forme d'un syndrome de constipation avec anorexie au moment de la mise en usage de farines ordinaires (syndrome de Ribadeau-Dumas) et de l'eczéma de la face (J. Lévesque), le tout guéri par l'usage de la levure.

Syphilis congénitale évoluant par poussées chez une enfant réagissant rapidement, mais de façon peu durable, au traitement spécifique.

Par Mme LINOSSIER-ARDOIN.

On a souvent insisté sur la nécessité des traitements prolongés chez les hérédo-syphilitiques pour éviter les réveils tardifs de l'infection.

Il existe dans certains organes de véritables repaires de tréponèmes qui peuvent rentrer en activité, soit spontanément, soit sous l'influence des maladies intercurrentes. MM. Hutinel et Nadal ont publié plusieurs cas de ces réveils tardifs de l'infection syphilitique. L'observation que nous apportons prouve, une fois de plus, la tendance de la syphilis congénitale à évoluer par poussées et la nécessité absolue de poursuivre le traitement malgré une guérison clinique apparente, si l'on veut préserver l'enfant de tout accident ultérieur.

Il s'agit d'une enfant de 8 ans et demi, chez laquelle l'infection syphilitique s'est manifestée par poussées successives plus ou moins éloignées.

La mère, bien portante, a eu, d'un premier mari, un enfant mort-né, prématuré. Le père est bien portant, un frère plus jeune ne présente aucun signe clinique ou sérologique de syphilis congénitale.

L'enfant est née à terme. *A l'âge de 20 jours,* sont apparues des lésions cutanéo-muqueuses périanales et péribuccales et du pemphigus plantaire. Un traitement de frictions mercurielles, abandonné au bout d'un an, a parfaitement guéri ces lésions.

A l'âge de 2 ans, l'enfant présenta une lésion oculaire, sur laquelle nous n'avons pu avoir de précisions, et qui fut traitée, à l'hôpital Rotschild, par du sirop de Gibert. Dès la guérison, le traitement fut abandonné.

A l'âge de 4 ans apparurent les lésions osseuses dont nous apportons ici les radiographies. Ces manifestations ressemblaient

en tous points à celle que l'on observe chez le nourrisson. Très étendues, symétriques, frappant les quatre membres, elles sié-



Fig. 1. — Avant-bras gauche. Ostéopériostite et lésions gommeuses.

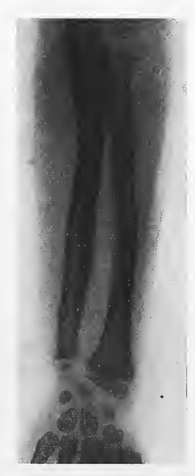


Fig. 1 *bis*. — Avant-bras gauche. Guérison des lésions par le traitement.

geaient au niveau du périoste et de la région diaphyso-épiphysaire.

Sur les radiographies le périoste est épaissi, feuilleté. Les lésions sont surtout marquées au niveau du tibia droit et des os

de l'avant-bras à gauche. L'extrémité inférieure du cubitus est envahie par de vastes gommes qui occupent toute l'épaisseur de

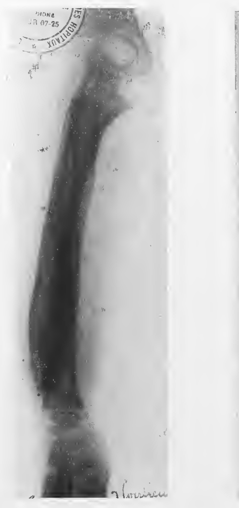


Fig. 2. — Avant-bras gauche (profil) avant le traitement.

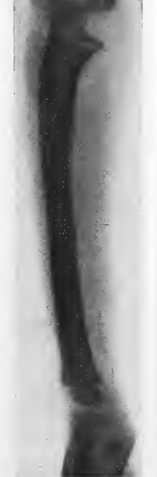


Fig. 2 *bis*. — Avant-bras gauche (profil) après le traitement.

l'os. La palpation, révèle un épaississement très net à ce niveau.

L'examen général montre une fillette hypotrophique, micro-



Fig. 3. — Périostite du tibia droit avant le traitement.

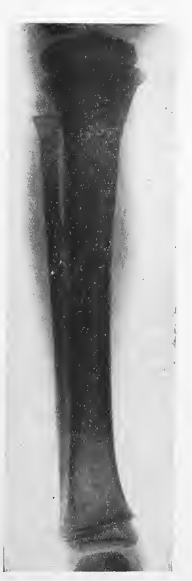


Fig. 3 *bis*. — Tibia droit après le traitement.

céphale, dont les dents, sans présenter de stigmates nets de syphilis congénitale, sont prématurément gâtées, avec usure de l'émail par places.

Tous les organes sont normaux et l'on note seulement quelques râles de bronchite disséminés dans les poumons.

L'examen pratiqué par l'ophtalmologiste révèle une taie centrale, sans lésions du fond d'œil. Les réflexes pupillaires sont normaux.

Les réactions sérologiques sont très fortement positives (technique de Calmette-Massols et de Hecht).

Après deux séries de sulfarsenol, de nouvelles radiographies montrent la guérison totale des manifestations osseuses.

A 5 ans, l'enfant a une rougeole suivie de congestion pulmonaire. La toux persiste longtemps; on note alors, à l'auscultation, l'existence de gros râles sous-crépitants aux deux bases. La cuti-réaction est négative, mais la radiographie montre des arborisations bronchiques très accentuées. Il est hors de doute que l'enfant fait une dilatation bronchique consécutive à sa rougeole, mais dont l'apparition rapide a été favorisée par le terrain hérédo-syphilitique.

Après deux ans de traitement par les arsénobenzènes, le Bordet-Wassermann est devenu négatif, le Hecht n'est plus que très faiblement positif (H^5H^5). L'état général de l'enfant est excellent, elle semble complètement guérie. Sa dernière série de sulfarsenol ayant été faite en avril 1932, elle ne revient se faire traiter qu'en septembre malgré plusieurs convocations. Une prise de sang ayant été faite alors, on constate que quatre mois d'interruption de traitement ont suffi pour que le Bordet-Wassermann soit redevenu partiellement positif et la réaction de Hecht nettement plus positive (H^2H^2).

Les points intéressants de cette observation sont, d'une part, le caractère des manifestations osseuses qui sont rarement aussi étendues, aussi généralisées dans la deuxième enfance; d'autre part, l'évolution par poussées, causant à chaque nouvelle reprise des lésions actives et nettement évolutives. La maladie réagit admirablement au traitement, même aux traitements les moins

actifs puisque les lésions cutanéo-muqueuses de la naissance, et la lésion oculaire, survenue plus tard, ont cédé rapidement à des frictions mercurielles et à du sirop de Gibert.

Mais il semble que la thérapeutique n'agisse que d'une façon passagère et fugace et que le moindre relâchement dans le traitement entraîne immédiatement une recrudescence de l'infection.

Il faut donc traiter longuement et activement les hérédo-syphilitiques et contrôler les résultats par des réactions sérologiques répétées. Sans l'avertissement que nous a donné la réapparition d'un Bordet-Wassermann positif, nous pourrions, à l'heure actuelle, considérer l'enfant comme guérie.

Il est donc nécessaire d'insister une fois de plus sur la nécessité de faire un traitement d'attaque assez longtemps prolongé pour obtenir la guérison clinique et sérologique, et de consolider les résultats acquis par un traitement de sécurité poursuivi au moins deux ans. La surveillance des réactions sérologiques doit, en l'absence de tout signe clinique, guider le traitement, et les moindres modifications dans le sens positif doivent être considérées comme un symptôme d'alarme au même titre que l'apparition de signes cliniques.

Maladie rhumatismale à forme œsophagienne pure.

Par P. Isaac-Georges et P. Dansaert.

L'observation de rhumatisme à symptomatologie purement œsophagienne, publiée par notre maître H. Grenet en 1929 était, croyons-nous, restée jusqu'à ce jour unique. Nous pensons en avoir observé récemment un second cas. Voici les faits:

L'enfant *W... Marcel*, âgé de 10 ans, est amené le 13 octobre 1932 à la consultation de l'un de nous pour une dysphagie œsophagienne douloureuse. Depuis 6 mois environ, le petit malade se plaint, lors de la déglutition des aliments solides, d'une douleur dorsale, dont il précise le siège au niveau des apophyses épineuses des IXe et Xe vertèbres dorsales. Longtemps la souffrance était restée modérée. Mais

depuis les premiers jours d'octobre elle s'est accentuée considérablement et la mère s'est décidée à consulter. D'ailleurs en même temps l'état général de l'enfant s'est altéré. Il est pâle, mal à l'aise, fatigué par instants. La température n'a pas été prise.

Un premier examen clinique minutieux reste négatif. Les poumons, le cœur, la colonne vertébrale notamment ne présentent aucune anomalie.

L'enfant est amené le surlendemain 15 octobre à l'Hôpital Bretonneau pour complément d'examen. A l'écran, le transit œsophagien se montre rigoureusement normal. Mais une nouvelle auscultation de la région précordiale fait percevoir au-dessus de la pointe, sur la ligne axillaire antérieure, un petit bruit mésosystolique, râpeux, très superficiel, qui nous paraît être un frottement péricardique. C'en est assez pour fortifier l'hypothèse de rhumatisme à forme œsophagienne soulevée dès le début et le traitement salicylé, institué depuis la veille à la dose de 3 gr. par jour, est porté à 4 gr. par jour.

Le succès est rapide. Le 20 octobre, la douleur à la déglutition qui existait depuis 6 mois, a presque disparu. Le frottement péricardique n'est plus perceptible. Le 27 octobre, la guérison est complète, tant au point de vue de la dysphagie que de l'état général, qui est redevenu excellent.

Rétrospectivement, nous avons appris que notre petit malade avait présenté, il y a 1 an, des douleurs du genou gauche ayant duré 4 jours. La nature n'en avait pas été précisée.

En résumé, chez un enfant se plaignant uniquement de douleurs dorsales au moment de la déglutition, le diagnostic de *rhumatisme à forme œsophagienne* paraît établi :

1° Par la constatation d'un frottement péricardique ;

2° Par l'action radicale du traitement salicylé ;

3° Par l'existence bien vraisemblable d'antécédents rhumatismaux.

Comme l'avait fait M. Grenet, à propos du cas très analogue qu'il avait observé, nous pensons que la douleur ici était plutôt péri-œsophagienne qu'œsophagienne et due sans doute à une médiastino-péricardite rhumatismale.

Quoi qu'il en soit, nous avons cru intéressant d'attirer à nouveau l'attention sur cette forme clinique rare, mais trompeuse de la maladie rhumatismale.

Croup trachéo-bronchique probablement streptococcique. Guérison par trachéotomie et bronchoscopie.

Par MM. Cayla, Buneau et Mlle Wilm.

(Travail du Service du docteur Babonneix.)

L'observation que nous allons rapporter nous a paru surprenante à bien des égards.

Cliniquement, il s'agissait d'un croup d'emblée, mais son extension était telle qu'après trachéotomie une bronchoscopie fut nécessaire pour libérer la trachée entière des fausses membranes qui l'obstruaient jusqu'à la bifurcation.

Bactériologiquement, l'affection était purement streptococcique.

Ainsi se trouve soulevée à nouveau la question des trachéobronchites à fausses membranes non diphtériques.

Ainsi se trouve soulevée, d'autre part, la question du traitement bronchoscopique du croup bronchique.

Voici le résumé de notre observation :

L'enfant *Jean M...*, âgé de 6 ans et *vacciné à 4 ans* contre la diphtérie, aurait eu, le 16 mars, une légère angine observée par sa mère qui aurait vu du blanc dans la gorge.

Il est vu 2 jours plus tard, le 18, par son médecin qui ne constate plus alors aucune angine, mais seulement un état fébrile modéré (38°), et une certaine gêne respiratoire. Il n'y avait cependant aucun signe sthétoscopique et aucune adénopathie cervicale, aussi pensa-t-il qu'il s'agissait d'*asthme infantile;* diagnostic confirmé par un autre médecin appelé le lendemain.

La gêne respiratoire augmente de façon progressive, mais pas très rapide, la voix se couvre progressivement, la toux est minime mais un peu rauque, 4 jours plus tard seulement, le 22, l'un de nous était appelé par son médecin à voir l'enfant à 10 h. du matin.

La dyspnée était telle, le type laryngé si caractéristique, l'étouffement si menaçant que l'on transporta aussitôt l'enfant dans le service du docteur Babonneix pour un tubage d'urgence.

L'enfant mis en position, on ne constate sur les amygdales et les piliers aucune anomalie notable, ces tissus ne sont pas œdématiés, il

n'y a aucune fausse membrane, aucun blanc dans la gorge, il n'y a pas d'angine diphtérique et cependant la dyspnée est celle d'un croup.

Au toucher de l'orifice laryngé, les tissus apparaissent œdématiés, le repérage est difficile.

Le tube introduit une première fois dans l'œsophage est retiré.

Au deuxième essai, le tube bien mis dans le larynx, l'enfant étouffe beaucoup plus qu'avant le tubage, sa cyanose augmente et au bout de 40 à 50 secondes et, bien que l'on ait retiré le tube, il tombe en *syncope complète avec mort apparente.*

La trachéotomie immédiate, suivie de respiration artificielle, d'inhalation d'oxygène, fait revivre l'enfant après 5 minutes de syncope. Le teint se colore normalement, il n'y a plus de tirage, l'enfant repose calmement.

Par la canule il y a issue de sérosités sanguinolentes et de fausses membranes grisâtres comme on les observe dans le croup, mais ni à l'examen direct, ni à la culture, il ne sera possible de déceler d'autre germe que du streptocoque en abondance, *sans aucun bacille diphtérique.*

Il est fait ce jour-là néanmoins 80 cmc. de *sérum* antidiphtérique ordinaire sous-cutané.

Dans la soirée et dans la nuit, la respiration est visiblement gênée, l'enfant est agité, par moments le tirage augmente ; le nettoyage de la canule n'amène qu'une sédation temporaire de la gêne respiratoire.

Il ne s'agit cependant pas de bronchopneumonie, car l'auscultation révèle quelques râles sibilants et ronflants, bruyants, en contraste avec des zones de silence absolu qui traduisent l'obstruction bronchique. Il n'y a aucun souffle, ni aucun râle muqueux.

Ces signes n'expliquent donc pas la dyspnée qui semble bien encore de nature laryngée, sans foyer pulmonaire.

Le lendemain 23, l'obstruction étant toujours nette et l'asphyxie menaçante, on remplace la canule par une autre de calibre supérieur, on retire à la pince quelques fausses membranes ; mais l'amélioration n'est que temporaire, malgré le rejet de fausses membranes abondantes.

Pendant ces manœuvres mêmes, le tube ayant paru refouler des fausses membranes, les tasser et obstruer la trachée, la dyspnée s'accroît, et l'enfant présente des convulsions généralisées, qui le laissent semi-comateux quelques instants.

Pour libérer la trachée, on décide alors de recourir à la bronchoscopie que pratique le docteur Buneau.

L'examen direct (au Brünings) révèle que l'orifice laryngé est masqué par des fausses membranes qui l'obstruent.

Par l'incision de trachéotomie on introduit le tube endoscopique. Toute la trachée est obstruée de fausses membranes épaisses. On les retire une à une à la pince jusqu'au niveau de la bifurcation trachéale. Toute la muqueuse apparaît alors nette mais rouge, enflammée, légèrement humide.

L'enfant après ce nettoyage respire beaucoup mieux. On lui replace la canule qu'il supporte avec aisance maintenant.

Dans la journée, la respiration est satisfaisante. On continue les inhalations d'oxygène (humidifié par traversée du flacon laveur).

On injecte encore 80 cmc. de sérum antidiphtérique (bien que l'ensemencement, dont on a le résultat, soit négatif). On injecte 1/4 de cmc. d'ouabaïne intra-musculaire, de l'extrait surrénal, de la lobéline.

Toute la journée des fausses membranes et de la sérosité rosée et spumeuse sont encore rejetées.

Le lendemain 24, l'amélioration continue, avec quelques rejets de fausses membranes. Il est fait 80 cmc. de sérum pour la 3e fois.

Le 25, il n'est plus rejeté que du muco-pus. Il n'est fait que 60 cmc. de sérum, soit au total 300 cmc.

Le 26, la vérification bronchoscopique montre une muqueuse trachéale congestionnée, humide, mais sans fausses membranes, et l'on décide d'enlever la canule, qui est donc restée 4 jours en place.

Cette ablation est très bien supportée ; et dans les jours suivants l'orifice se referme assez rapidement, sans qu'il se fasse aucun foyer pulmonaire.

Le même jour l'enfant présente une éruption scarlatiniforme intense sur l'abdomen, le tronc et les membres.

La langue est blanche avec des rebords rouges comme dans la scarlatine, mais la gorge est restée normale, et il n'y a pas eu d'élévation thermique (38°,5).

Il semble s'agir d'une éruption sérique précoce, mais elle a été si intense qu'une desquamation lui fait suite.

La convalescence fut d'ailleurs assez lente : pendant que le malade recouvrait une voix normale, on constate que l'enfant conserve une pâleur exagérée ; en effet, la numération ne devait montrer que 2.900.000 hématies.

Cependant la tension artérielle reste bonne, il n'y a pas d'albuminurie et l'enfant sort en bon état, mais encore anémique, le 20 avril.

En résumé, il s'agit d'un enfant qui cliniquement paraît bien avoir présenté un croup d'emblée, sans angine, mais avec extension jusqu'aux grosses bronches. L'obstruction de toute la tra-

chée était telle qu'il fut nécessaire de pratiquer, sous bronchoscopie, un véritable nettoyage de toute la trachée, à la pince, jusqu'à la bifurcation.

Nous avons voulu attirer l'attention sur la nécessité de la bronchoscopie dans *ces cas autrefois voués fatalement à la mort.*

Nous nous sommes demandé également si ce nettoyage complet de toute la trachée n'avait pas évité à notre malade une broncho-pneumonie que l'on sait si fréquente après la trachéotomie simple.

Il est certain que cette intervention, facilitée dans notre cas par la trachéotomie, n'est guère possible que chez les enfants ayant dépassé 18 mois ; mais elle ne présente guère d'inconvénients entre des mains expertes.

Notre cas présente une autre particularité : *l'absence de tout bacille de Löffler* à plusieurs examens successifs, sur lame et par culture, et la présence de streptocoques.

Si la sérothérapie antidiphtérique s'imposait pratiquement, *est-ce à elle* qu'il faut attribuer la guérison ? Et peut-on admettre qu'il s'agissait vraiment de diphtérie malgré le laboratoire ?

N'y a-t-il pas lieu de rapprocher cette constatation bactériologique de celles de la bronchite pseudo-membraneuse chronique à streptocoques décrite par Claisse chez l'adulte ? Et de certaines laryngites à fausses membranes provoquées par le pneumo-bacille de Friedländer (1) ?

Quoi qu'il en soit, c'est par la bronchoscopie que doivent être traitées toutes les obstructions trachéo-bronchiques basses même médicales.

Peut-être même y a-t-il des cas de croup laryngé comme celui rapporté par Weill-Hallé et Magdeleine (2) où une simple *bronchoscopie permettrait de libérer le larynx,* sans imposer la présence d'un tube dans la glotte ou d'une canule dans la trachée ? Nous

(1) Rebattut et Parthiot, Laryngite à fausses membranes primitive à pneumobacille de Friedländer. *Revue de Laryngologie,* 30 juin 1927.

(2) Weill-Hallé et Magdeleine, Un cas d'obstruction bronchique par fausses membranes primitives à staphylocoques du larynx. *Soc. de laryngologie des hôpitaux de Paris,* février 1932.

croyons que l'on peut maintenant envisager dans le croup l'utilisation et les indications respectives de ces trois méthodes : tubage, trachéotomie, bronchoscopie. Cette dernière s'imposait dans notre cas, et s'impose toujours quand les fausses membranes dépassent le larynx et atteignent la trachée.

Un cas de nanisme sénile ou progeria.

Par Mme Y. Pouzin-Malègue.

L'enfant *B... Rémi* est né le 27 septembre 1921.

Il est le deuxième enfant d'une famille dont les grands-parents et parents sont normaux et bien portants. Son frère aîné est mort à 3 mois, au cours de convulsions; il était de poids normal. Un autre frère est mort à 13 mois, de broncho-pneumonie. Deux sœurs de 8 ans et de 16 mois sont normales et bien portantes.

Cet enfant est né à terme, très petit, pesant 1 kgr. A 1 ans, il avait triplé ce poids et commençait à parler. Les premières dents étaient apparues et il avait fait ses premiers pas à 11 mois. La mère, garde-barrière, raconte l'étonnement de ceux qui apercevaient l'enfant, de la taille et du poids d'un nouveau-né, trottant et passant avec facilité sous la table, sous les chaises.

Dans les années qui suivirent, des gens prenaient plaisir à revenir apporter un jouet pour voir et entendre parler l'enfant, vif, gai, intelligent, qui ressemblait plus à un gnome qu'à un petit d'homme.

A 2 ans, il pesait 3 kg. 750.

De santé résistante, il n'y a à signaler dans ses antécédents que quatre légères bronchites entre 3 mois et 4 ans.

A 6 ans et demi, la taille est de 1 m., le poids de 12 kgr. 700 et ces mesures qui sont celles d'un enfant de 3 ans et demi environ, restent stationnaires pendant 18 mois.

C'est alors que le docteur Barraud, de Châtelaillon, le voit et note chez lui les particularités décrites dans les cas de progeria. Il le soumet à des séances de rayons ultra-violets à la suite desquels l'enfant, en 8 mois, augmente de 1 kgr., et grandit de 7 cm.

Les parents étant affectés à un nouveau poste, le docteur Barraud me confie l'enfant que je suis depuis avril 1931.

A ce moment, l'enfant a 9 ans et demi, il pèse 13 kgr. 700, et mesure 107 cm.

Son *facies* de « petit vieux » est caractéristique. La peau est sèche,

ridée, collée sur les plans sous-jacents, sans interposition de tissu celluleux ou graisseux. Cette absence de mobilité de la peau prive le visage de mimique.

Sur tout le corps, le revêtement cutané a le même aspect de sécheresse. Il est fortement pigmenté, bistré, avec des macules plus foncées (le père et la mère ont la peau très blanche).

La tête est petite, sans disproportion entre la face et le crâne. Il n'y a pas de calvitie. La voûte palatine est étroite, profonde. La dentition est celle de son âge, mais les dents sont mal plantées et plusieurs sont cariées.

Il n'existe aucune malformation corporelle, la proportion des divers segments du corps et des membres est conservée.

Les organes génitaux sont extrêmement réduits : scrotum et verge d'un nourrisson. Il est impossible de sentir les testicules. L'examen des viscères thoraciques et abdominaux ne révèle rien d'anormal.

L'intelligence est bien développée ; l'enfant est adroit, d'un caractère agréable, très affectueux et sensible.

Il se plaint cependant d'être fatigué assez rapidement et la résidence des parents étant loin de l'école, on a dû, jusqu'à ce moment, renoncer à l'y envoyer.

En juillet 1931, l'enfant se plaint de surdité. Il est examiné par le docteur Levesque, qui pratique l'ablation de végétations adénoïdes.

En novembre, *Rémi B...*, n'ayant augmenté que de 100 gr. depuis 6 mois et grandi de 2 cm. seulement, le docteur Gauducheau commence des rayons ultra-violets, qu'il continue pendant 15 séances. De plus, un traitement médicamenteux est constamment suivi : opothérapie polyglandulaire surtout surrénale, huile de foie de morue riche en vitamines.

En mai 1932, le poids s'élève à 14 kgr. 600, la taille à 109 cm., c'est le poids d'un enfant de 4 ans et demi et la taille d'un garçon de 6 ans. A 10 ans et demi, il devrait mesurer 133 cm. et peser 26 kgr. Nous n'enregistrons pas un gros succès pondéral et statural, mais l'enfant est cependant amélioré. La peau, plus souple, se détache des plans sous-jacents, signe particulièrement net à la face et sur la paroi thoracique. Elle est aussi beaucoup plus blanche.

Enfin, la fatigue musculaire n'existe plus. L'enfant va en classe depuis Pâques 1931. Il fait 2 km. 500 pour s'y rendre, autant pour en revenir le soir.

A la récréation, il joue avec ardeur au ballon, et n'accuse aucune lassitude en rentrant à la maison.

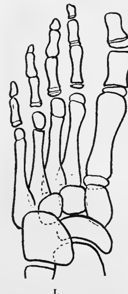
Il donne toute satisfaction dans son travail, et s'il présente actuellement du retard, c'est qu'il ne compte encore qu'une année de scolarité.



F...
5 ans 1/2
Enfant de même taille.



Rémi B...
10 ans 1/2
Taille : 109 cm.

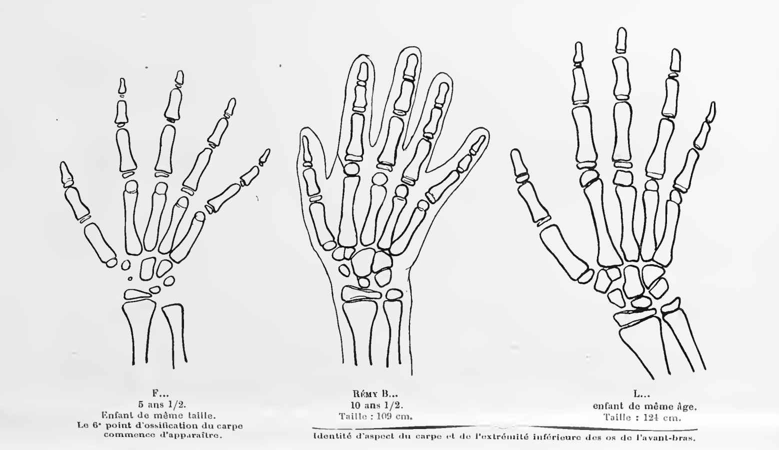


L...
Enfant de même âge.
Taille : 124 cm.



Épiphyse supérieure du radius.

Enfant de même taille. — Rémi B... — Enfant de même âge.



F...
5 ans 1/2.
Enfant de même taille.
Le 6ᵉ point d'ossification du carpe commence d'apparaître.

Rémy B...
10 ans 1/2.
Taille : 109 cm.

L...
enfant de même âge.
Taille : 124 cm.

Identité d'aspect du carpe et de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras.

Aux caractères somatiques bien spéciaux du nanisme sénile, s'ajoutent ceux tirés de l'examen du squelette.

La plupart des observations publiées, permettent de noter une soudure précoce des épiphyses, mais l'enfant est trop jeune pour une telle constatation, puisque c'est de 16 à 18 ans que normalement commence la soudure des points d'ossification, d'abord de l'extrémité distale du tibia, puis des métacarpiens, et de l'extrémité proximale du radius.

Pour le moment, les cartilages de conjugaison sont encore visibles partout, et il faudra dans les années qui vont venir, pratiquer de nouvelles radiographies pour noter à quel âge cette soudure va commencer.

Ce qu'on peut observer dès maintenant, c'est qu'en comparant la radiographie de la main de *Rémi B...* avec celle d'un enfant de même taille et celle d'un enfant de même âge, on la voit semblable à la première par les dimensions, et à la seconde par le stade de son ostéogénèse.

La même remarque s'applique à la tête du radius et au squelette du pied.

Il en est certainement de même de tous les points du squelette.

Les exemples choisis sont toutefois plus frappants parce qu'à l'âge correspondant à la taille de Rémi, tous les points d'ossification n'apparaissent pas encore au carpe, ni à l'extrémité distale du cubitus ou, s'ils sont visibles comme au tarse et à l'extrémité proximale du radius, ces points restent encore informes, tandis que chez Rémi, le modelé qu'on observe est celui de l'adolescent.

En somme, l'enfant dont l'observation est rapportée ici a l'ossification de son âge et non pas celle de sa taille.

Or, ceci est anormal chez les hypotrophiques. Pour la première et la deuxième enfances, comme l'a remarqué Variot, « les points épiphysaires d'ossification n'apparaissent que lorsque l'hypotrophique aura atteint la taille qui correspond à leur apparition chez l'enfant normal. L'ossification marche avec la taille et non avec l'âge de l'enfant ».

On peut donc dire que, dans le cas qui nous occupe, le processus d'ossification est par rapport à la taille en avance de 4 à 5 ans. Il est à craindre que la soudure des épiphyses ne soit également prématurée et la stature définitivement fixée.

La radiographie du crâne ne montre pas d'anomalie. La tête

est petite dans l'ensemble, la circonférence étant de 44 cm. (celle d'un enfant de 2 ans).

Le diagnostic de *nanisme sénile* s'impose chez cet enfant. L'aspect du nanisme achondroplasique, du nanisme hypophysaire, du nanisme myxœdémateux, dysthyroïdien sont trop différents pour prêter à confusion. Il ne s'agit pas de nanisme mitral, pas plus que de la dyschondrostéose d'André Léri, caractérisée surtout par la micromélie, due au raccourcissement du segment moyen des membres.

Le nanisme vrai ou ateleiosis doit seul être discuté chez cet enfant né très petit. Mais dans ce type infantile, d'inachèvement physique et moral, les troubles de l'ossification sont opposés à ceux de la progeria. Un cas typique d'ateleiosis est fourni par le squelette de Caroline Crachami, naine sicilienne, morte à Londres, en 1824, ayant la taille d'un nouveau-né (505 mm.) quoiqu'elle fût âgée de 10 ans : l'ossification de ses os était semblable à celle d'un enfant de 15 mois.

La progeria, nom donné par Gilford, ou le nanisme sénile, appellation de Variot, constitue un type bien individualisé. Il associe à un développement retardé des signes de vieillesse prématurée.

Pour certaines maladies, lorsque l'attention est attirée sur elles, que leur tableau clinique est bien établi, les cas publiés se multiplient. Il n'en fut rien ici et les cas de progeria restent très rares. On connaît ceux d'Hutchinson, de Gilford, de Variot et Pironneau, de Rand, d'Orrico et Strada, de Nasso et d'Apert et Robin.

Sur ces sept observations, quatre insistent sur la calvitie totale ou presque des sujets, calvitie qui accuse encore leur caractère de « petits vieux ».

La malade de Rand (fille de 8 ans), le malade d'Apert (garçon de 13 ans) avaient conservé leur chevelure. Notre cas se classe près de ceux-ci.

La thèse du docteur Georges qui, en 1927, groupe les diverses observations et donne le protocole des quelques autopsies pratiquées, conclut : « L'étiologie et la pathogénie ne sont pas élucidées. Le traitement et la prophylaxie sont ignorés. »

Il semble que la majeure partie des troubles puisse relever de perturbations dans le fonctionnement des glandes à sécrétion interne. Il n'est pas possible d'accuser spécialement l'une d'elles et il faut tenir compte de la synergie glandulaire, telle, que suivant les associations, une glande déterminée paraît capable de jouer dans des sens opposés.

Le thymus a été une fois trouvé hyperthrophié, l'hypophyse atrophiée ou normale, mais ce sont les surrénales qui sont le plus constamment réduites.

Il est vraisemblable que le corps thyroïde entre pour une part dans ces désordres de croissance, ainsi que les glandes génitales dont la déficience se fait sentir sur l'apparition des caractères séniles.

Le traitement doit s'inspirer de ces notions.

J'ai surtout prescrit à cet enfant de l'extrait surrénal, à cause de sa pigmentation cutanée et de sa fatigabilité. Est-ce sous cette influence que la peau a pâli ? qu'il n'est plus asthénique ? il est difficile de l'affirmer.

Il a également ingéré des syncrines thyro-hypophysaires.

Il ne faut pas oublier enfin que la plus grande poussée staturale a suivi les rayons ultra-violets de 1930.

Hernie diaphragmatique gauche congénitale.

Par le docteur Baaklini, chirurgien de l'Hôpital français du Sacré-Cœur et le docteur Chédid, pédiatre de l'Hôpital français du Sacré-Cœur.

Le petit *Georges Che...*, âgé de deux ans et trois mois, premier enfant de parents sains et bien portants, est pris, le 17 mars 1932, brusquement et sans raison apparente, de vomissements.

Ses antécédents ne sont pas chargés, sauf une broncho-pneumonie, en 1931, passée sans incidents graves.

Les vomissements d'abord alimentaires au nombre de 4 à 5 par 24 heures, deviennent le lendemain incoercibles et complètement liquides, formés par les boissons ingérées, que l'enfant réclame sans cesse et avec insistance.

Divers traitements restent sans résultat. L'état général ne tarde pas à fléchir : les yeux s'excavent, la face pâlit, le nez se pince et l'enfant arrive avec peine à tenir sa tête droite.

Le 21 mars 1932, un de nous est appelé à l'examiner. Il est très faible, la tête ballante. La peau est sèche et de couleur normale, la température rectale de 37°,1, le pouls à 130, la respiration à 28 à la minute, irrégulière avec des inspirations très amples.

Les vomissements dominent tout le tableau ; ils sont incessants, faciles, et répondent de suite au peu de liquide que le petit avale. Ils sont de couleur brunâtre et d'odeur fade.

L'abdomen ne présente rien de particulier à l'inspection. Il est très légèrement affaissé ; la région de Mac Burney n'est nullement douloureuse, comme d'ailleurs toute la région abdominale.

Le thorax présente une voussure du côté gauche, à la partie antérieure comme à la partie postérieure ; la mensuration donne 2 cm. de différence (26 cm. à gauche, 24 à droite). Les espaces intercostaux sont légèrement élargis du même côté. La percussion de la région précordiale donne une sonorité remplaçant la submatité cardiaque, tandis, à droite, que celle-ci est accentuée et dépasse de deux travers de doigt le sternum. A la partie postérieure elle est normale.

L'auscultation de l'appareil respiratoire ne décèle rien de pathologique ; à la partie postérieure, le murmure vésiculaire est un peu diminué.

Par contre, les bruits du cœur sont déplacés, la pointe bat à l'apophyse xyphoïde.

La symptomatologie, l'échec du traitement médical et le flou du diagnostic nous incitent à faire certains examens de laboratoire ainsi que des radiographies dont voici les résultats :

Examen des urines. — Rien de particulier.

Examen du sang :

Formule leucocytaire.		Numération globulaire.	
Polynucléaires. .	85 p. 100	Globules rouges .	4.370.000
Lymphocytes . .	9 —	Globules blancs .	13.840
Grands monos. . .	4 —		
Eosinophile . .	2 —	Hémoglobine . .	80 p. 100

Les radiographies, faites par le docteur Asmar, radiologiste de l'hôpital, apporte le diagnostic. Elle donne l'impression d'un kyste hydatique, elle montre une opacité arrondie surmontant la coupole diaphragmatique gauche, son pôle supérieur arrive au niveau de la partie supérieure du 6ᵉ espace intercostal. Le cœur est en dextro-

cardie pure. Une gorgée de gélobarine permet de voir dans cette opacité la continuation de l'estomac.

Le diagnostic de hernie diaphragmatique est posé.

Le traitement médical très varié ne donne aucun résultat, l'enfant dépérit d'une heure à l'autre. Les signes d'intoxication grave marquent son visage ; l'état devient désespéré. A ce moment nous tentons



Fig. 1. — Hernie diaphragmatique gauche.

l'intervention chirurgicale malgré son extrême gravité. Le petit est admis dans le service chirurgical et opéré par le docteur Baaklini, chirurgien chef de l'Hôpital.

Opération. — Laparotomie sus-ombilicale, anesthésie à l'éther.

Détails. — La portion diaphragmatique gauche est formée par une bandelette d'un travers de doigt située à la partie antérieure (costale) et rien n'existe à la partie postérieure. La brèche est énorme, et laisse passer facilement un gros poing.

L'estomac, le gros intestin, une partie de l'épiploon ainsi que la rate logent dans le thorax.

La remise en place des organes abdominaux provoque au petit une syncope dont le réveil a été très laborieux.

Le diaphragme est reformé par la bandelette existant à la partie antérieure et le sac péritonéal à la partie postérieure.

Après l'intervention, l'enfant reprend connaissance, réclame à boire, reconnaît ses parents et paraît être dansun état satisfaisant. Il reçoit 100 cmc. de sérum glucosé et un goutte-à-goutte rectal glucosé. Cinq heures après l'opération, le petit meurt subitement dans une nouvelle syncope. L'autopsie n'a pas été faite.

Bien que rare, la hernie diaphragmatique est l'objet, ces dernières années, en France, de plusieurs publications fort intéressantes : celles de Schreiber (1), Nobécourt et Boulanger Pilet (2), Babonneix et Miget (3), Robert Debré, G. Semelaigne et Uhry (4), Grenet, P. Isaac et Mézard (5), M. J. de Bruin (6), Dumas Contanin et Anstett (7), G. Marchal, E. Fatou et R. Heim de Balzac (8), et l'instructive revue générale du docteur Comby (9).

Dans toutes ces observations, certains symptômes réunis méritent de former le syndrome herniaire diaphragmatique.

Les signes physiques sont d'une grande valeur de diagnostic et de pronostic ; mais nullement pathognomoniques, puisqu'ils existent dans d'autres maladies avec des variantes cliniques et forment les signes caractéristiques de celles-ci (pleurésies, pneumothorax, kystes hydatiques, etc.), cause d'erreurs habituelles.

Parmi les signes physiques les plus constants, sont les suivants : la cyanose, les vomissements, la dextrocardie et l'ampliation thoracique. Ces mêmes symptômes réunis chez un même patient sans les antécédents, et les signes auxiliaires des affec-

(1) *Archive de Médecine des Enfants*, t. XXV, 1922.
(2) *Société de Pédiatrie*, séance du 19 mars 1929.
(3) *Société de Pédiatrie*, séance du 21 avril 1931.
(4) *Société de Pédiatrie*, séance du 17 novembre 1931.
(5) *Société de Pédiatrie*, séance du 19 décembre 1931.
(6) *Société de Pédiatrie*, séance du 27 septembre 1925.
(7) *Société nationale de médecine et des sciences médicales de Lyon*, 27 avril 1932.
(8) *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 20 mai 1932.
(9) *Archives de Médecine des Enfants*, t. XXXIII, 1930.

tions à symptômes similaires, forment à notre avis le syndrome herniaire diaphragmatique.

La radiographie est l'examen complémentaire indispensable.

Le traitement de cette affection est chirurgical et souvent désastreux. Deux symptômes d'une valeur incontestable pour le pronostic sont : la dextrocardie et l'ampliation thoracique. Ils sont en rapport direct avec l'ouverture herniaire et les organes herniés. Plus la dextrocardie et l'ampliation thoracique sont marqués, plus grand est le volume des organes herniés et nécessairement plus grande est la brèche herniaire ; leur accentuation aggrave de beaucoup le pronostic.

Un cas d'étranglement rétrograde thoraco-abdominal de hernie diaphragmatique congénitale.

Par MM. DEROME, BOPPE, GRÈZE et BAILLARGÉ.
(Présenté par le docteur HALLÉ.)

OBSERVATION. — Il s'agit d'un garçon de 12 ans, apparemment bien constitué, entré le 1[er] septembre 1932 dans le service d'Enfants de l'Hôpital de Villeneuve-Saint-Georges, pour « crise abdominale aiguë ».

Ce jour, vers 9 h. 30 du matin, l'enfant a fait un léger repas (corned-beef, pain). Au cours du retour de colonie de vacances, il est pris brusquement dans l'auto-car, vers 10 h. 30, de crises douloureuses violentes, prédominant dans l'hypocondre gauche. Vers 11 h., il y a un vomissement. On le transporte en voiture chez ses parents.

Dans l'après-midi, les crises redoublent de violence : un à deux vomissements ; une selle vers 16 heures ; il urine dans la soirée. Un médecin appelé l'envoie à l'hôpital où il arrive vers 19 heures.

Examen. — L'enfant est prostré, couché en chien, de fusil sur le côté gauche. Le faciès est angoissé, les yeux tirés, le teint pâle. La respiration est assez rapide, le pouls à 100, filant, irrégulier. La température est à 37°.

Durant l'examen, l'enfant se tord dans son lit ; l'abdomen est « rétracté », les doigts sont tendus ; au bout de quelques minutes, le ventre redevient souple ; dans l'intervalle des crises qui se succèdent à intervalles irréguliers, l'enfant ne paraît pas souffrir ; mais toute tentative de mobilisation réveille la douleur qui semble prendre nais-

sance dans la fosse lombaire gauche, contourne le flanc gauche au-dessous du rebord costal pour se terminer dans la région para-ombilicale gauche.

La palpation douce et méthodique fait sentir à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal gauche une masse transversale, lisse, arrondie, non mobile, qui semble être la rate.

Le foie ne semble pas augmenté de volume.

La fosse iliaque gauche paraît plus dépressible, mais on n'observe pas de bruits intestinaux, ni gargouillement, ni météorisme, ni de mouvements de reptation des anses grêles.

Devant ce tableau de crises douloureuses sans fièvre, sans contracture vraie de l'abdomen, on ne peut pas penser à une péritonite aiguë, d'origine appendiculaire, par exemple ; on se demande s'il ne s'agit pas d'un syndrome occlusif de cause indéterminée, peut-être un iléus réflexe symptomatique d'une colique néphrétique.

On prescrit un lavement laudanisé, glace sur le ventre, huile camphrée, toni-cardiaques.

On revoit le malade deux heures après ; il semble calme, dort couché dans le décubitus latéral gauche. La prise du pouls le réveille et déclanche de nouvelles crises plus violentes que les premières ; elles sont subintrantes.

A ce moment, l'examen montre une température à 37°, un pouls à 140°.

Au cœur, tachyarythmie, pas de souffle, les bruits semblent entendus dans l'aire normale.

A l'examen des poumons, on note à droite une sonorité et des vibrations normales ; le murmure vésiculaire est un peu augmenté en avant et en arrière.

A gauche, en avant, rien n'attire l'attention, mais, en arrière, on remarque une bande de matité transversale de quatre travers de doigt environ au niveau de la partie moyenne de l'hémithorax. Le murmure vésiculaire est presque complètement aboli dans cette zone ; plus haut il est affaibli, mais néanmoins perceptible. On n'entend ni souffle, ni bruits surajoutés.

L'examen de l'abdomen ne décèle pas de symptôme nouveau, mais on note cependant que l'enfant est calme dans le décubitus latéral gauche et que, par contre, si on essaie de le mettre dans le décubitus latéral droit, dans le décubitus dorsal et surtout ventral, les crises reprennent avec une grande intensité et l'enfant lutte pour reprendre sa position.

A 2 h. 30 du matin, l'enfant meurt, en état de cyanose complète, avant l'arrivée du chirurgien.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité thoraco-abdominale, on cons-

tate que seul le côlon descendant iliaque et sigmoïde se trouve en position normale dans la cavité abdominale. Tout le reste de la masse intestinale et l'estomac se trouvent dans l'hémithorax gauche. Ces viscères ectopiés sont à nu, sans sac.

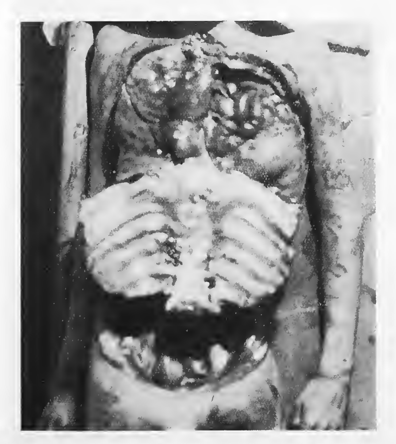


Fig. 1. — Hernie diaphragmatique tolérée 12 ans sans accidents.

On constate, au niveau de l'hémidiaphragme gauche, un orifice anormal en forme de croissant, situé à gauche et en arrière du lobe gauche du foie, plus développé que normalement. En avant de l'orifice, le diaphragme est réduit à une bande demi-circulaire, présentant ses insertions antérieures normales.

Par l'orifice, s'engagent l'œsophage abdominal et le cardia et, d'autre

part, descend le côlon gauche. Mais on constate également l'existence de la grosse tubérosité gastrique engagée dans l'anneau, sphacélée, présentant un orifice de perforation par où s'écoule le liquide gastrique. Il s'agit donc d'un étranglement herniaire, rétrograde, thoraco-abdominal de la grosse tubérosité ; le reste de l'estomac, intra-thoracique, présente près du pylore d'abondantes suffusions sanguines ; une bouillie grisâtre forme le contenu gastrique.

Le duodénum intra-thoracique, est complètement mobile, entraînant dans son anneau le pancréas et le canal cholédoque, très étiré, qui pénètre avec l'œsophage dans la cavité thoracique.

Le poumon gauche, atrophié, est réduit à un simple moignon : son poids est de 50 gr.

Le poumon droit est, au contraire, très développé, présentant sur sa face antérieure une encoche correspondant au cœur, de structure et de dimensions normales, mais situé sur la ligne médiane, empiétant légèrement à droite.

Le foie un peu gros est nettement abaissé.

La rate, intra-abdominale, présente quelques suffusions sanguines au niveau de son hile.

Les reins sont normaux ; le système nerveux est normal.

Examen histologique fait par Mlle Tissier, chef du laboratoire.

Orifice diaphragmatique. — Le bord de l'orifice est formé d'un tissu fibro-conjonctif très dense, très pauvre en cellules fixes et parcouru par des capillaires.

Au delà de ce tissu fibreux, on aperçoit les fibres musculaires du diaphragme sectionnées sous des incidences diverses.

Poumon gauche atélectasié. — Le parenchyme pulmonaire se montre constitué par un tissu dense résultant de la juxtaposition de lames conjonctivo-vasculaires qui ne sont autres que ses cloisons interalvéolaires arrivant au contact. En certains points, ces cloisons sont séparées par de minces lumières linéaires ; en d'autres points, les cloisons s'écartent pour limiter de véritables alvéoles d'apparence normale.

Dans le tissu pulmonaire, on aperçoit plusieurs bronches volumineuses, reconnaissables à leur armature cartilagineuse, mais dont l'épithélium a disparu.

On trouve également des vaisseaux sanguins et de place en place quelques infiltrations et quelques nodules lymphoïdes.

Conclusion. — En somme, il s'agit d'une hernie diaphragmatique congénitale. Les observations en sont fréquentes chez le nourrisson ; elles sont très rares chez le grand enfant. Il s'agit

d'une forme intra-thoracique très étendue, puisque tout l'intestin, sauf le côlon iliaque, est intra-thoracique.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est l'étranglement rétrograde, thoraco-abdominal, que nous croyons extrêmement rare, sinon exceptionnel, puisque la thèse classique de Quénu : « Hernies diaphragmatiques ; étude clinique et opératoire, 1920 », n'en fait pas mention et que, d'autre part, une courte recherche bibliographique, ne nous a pas permis de retrouver d'observation analogue dans la littérature médicale.

Il faut remarquer, en outre, la façon remarquable avec laquelle cet enfant avait supporté, jusqu'à l'âge de 12 ans, cette grosse malformation congénitale, puisqu'il avait l'apparence d'un enfant normal, sans aucun antécédent pathologique.

Ictère congénital par rétention chez un nourrisson.

Par MM. Axente Iancou, M. Sireteanou et L. P. Dariou (Cluj).

Dans la séance du 15 décembre 1931, l'un de nous (1), en collaboration avec M. Valluda, a présenté une observation d'absence du canal hépatique avec oblitération du cystique. Nous complétons la bibliographie française, sans la moindre prétention de rappeler tous les cas observés en France, et à l'étranger, avec quelques autres cas, dont nous avons pris connaissance depuis. M. le professeur Rocher (de Bordeaux) (2), a bien voulu signaler les cas de malformations congénitales des voies biliaires citées, en 1928, dans la thèse de son élève Basser. Celui-ci rapporte deux observations inédites, qu'il devait à l'obligeance de MM. les professeurs Rocher et Rocaz, une observation du docteur Péhu (de Lyon), et deux autres observations de MM. Lesné, Debré et Ombrédanne. Nous y ajoutons de même

(1) Axente Iancou.

(2) Professeur H.-L. Rocher (de Bordeaux), Malformations congénitales des voies biliaires (2 observations). *Société de Pédiatrie*, séance du 19 avril 1932.

la thèse de M. Jacquemet (1), qui relate le cas observé par Porak, relevant l'absence totale des conduits biliaires chez un nouveau-né. Le cas du docteur Pozzi se présenta chez un fœtus, porteur en même temps d'une hernie diaphragmatique. Le docteur Jaquemet ne connaît pas d'exemple où le cas d'anomalie par défaut du canal hépatique était seul. On doit à Freund, une observation d'absence de deux conduits hépatique et cholédoque sur un enfant qui mourut à l'âge de 3 mois et à Lotze un cas d'absence combinée du canal hépatique et cystique. Les deux cas furent mentionnés dans la même thèse du docteur Jaquemet.

Dans la bibliographie italienne, nous avons trouvé cités les cas de Vanzetti, lequel, en 1931, relata un cas d'atrésie congénitale des voies biliaires chez un nourrisson de 4 mois, lequel à la nécropsie présentait des altérations prononcées du foie, l'obturation du canal hépatique et cystique et de la première portion du cholédoque ainsi qu'une hypoplasie de la vésicule biliaire. Plus récemment, Schiaparelli a étudié un cas de *sinus inversus viscerum*, compliqué d'une aplasie de la vésicule biliaire et du cystique, ainsi que d'une atrésie des voies biliaires extra-hépatiques chez un nourrisson de l'âge de 5 mois. Schwartz (2) (Milano, service du professeur Nasso), publie l'observation d'un cas d'atrésie congénitale des voies biliaires, aplasie de la vésicule biliaire, du canal cystique, atrésie du canal hépatique et du cholédoque, associé à une insuffisance fonctionnelle de la tricuspide chez un nourrisson de 5 mois.

Nous sommes en état de présenter actuellement l'observation d'un second cas.

Un nourrisson à l'âge de 6 semaines, né à domicile le 29 octobre 1931; d'après les informations il est né à terme, mais avec l'application du forceps. Dans les antécédents hérédo-collatéraux rien de spécial à relever. Exclusivement alimenté par la mère, de l'anamnèse il

(1) Marcel Jacquemet, Considérations sur les anomalies du foie et des voies biliaires. *Thèse Lyon*, 1896.

(2) *La Pediatria del Medico Pratico*, Turin. n° 9, 1932, p. 536.

résulte que le nourrisson se trouve bien portant les 3-4 premiers jours après la naissance, mais à partir de ce moment il commençait à prendre un aspect jaunâtre qui s'accentua de plus en plus. Plusieurs médecins consultés ne purent modifier l'évolution de la jaunisse.

Au premier examen médical fait par nous, l'enfant avait un poids de 4.300 gr., la taille de 58 cm., le périmètre de la tète 37 cm., périmètre du thorax 36 cm., 5 et de l'abdomen 58 cm.

Les téguments et les muqueuses sont ictériques. Le tissu adipeux sous-cutané réduit; le turgor flasque. On observe sur les linges des tâches d'urine jaune-verdâtre; quant aux selles, elles sont décolorées en blanc. La mère de l'enfant affirme que la couleur blanche des selles date depuis le 4e jour après la naissance. Le foie dépasse de 3 travers de doigt le rebord costal; quant au pôle inférieur de la rate, il est palpable. L'examen de l'urine, met en évidence la présence de pigments biliaires, tandis que dans les selles ils font totalement défaut. Le résultat de l'examen hématologique nous donne : Hg. 70 p. 100 (Sahli); globules blancs 7,700; globules rouges, 3.200.000, hématies; des hématies nucléées on n'en trouve pas.

Le tableau du sang : Polynucléaires 33 p. 100, lymphocytes, 55 p. 100, mononucléaires 9 p. 100, éosinophile 1 p. 100, cellules endothétiales 2 p. 100. La réaction à la tuberculine, v. Pirquet, négative, de même celle de Wassermann. L'examen de l'urine et des matières fécales, répété à plusieurs reprises, à des intervalles de 1-2 semaines, donne le même résultat que plus haut avec la seule différence que la réaction des pigments de l'urine s'intensifie progressivement. Le foie et la rate, mais surtout le foie, continuent à augmenter de volume. Nous croyons que c'est le cas de penser de nouveau à l'existence d'une malformation congénitale des voies biliaires. Une intervention chirurgicale confirmerait le diagnostic.

Note. — Les parents, n'acceptant pas l'intervention chirurgicale, ont voulu faire traiter la maladie de l'enfant par les moyens de la médecine interne. Après trois autres semaines, l'enfant avait succombé. Un motif de plus de penser que le diagnostic d'ictère congénital par rétention a été dû à des malformations des voies biliaires.

Thrombo-sinusite chez un nourrisson dystrophique dont on vient de ponctionner le sinus longitudinal.

Par M. Axente Iancou (Cluj).

M. le professeur Marfan utilise, à partir de 1898, le sinus veineux longitudinal pour l'administration du sérum physiologique chez un nourrisson qui était dans un état désespéré à la suite d'un choléra infantile. Blechmann, en 1914, fait connaître la technique du prélèvement du sang et des injections intra-veineuses dans le sinus longitudinal. Krassmann, Stankievits, Schönfeld, considèrent la ponction du sinus longitudinal comme étant une intervention inoffensive. Fischer injecte par ce moyen du néo-salvarsan sur 50 cas sans avoir de complications. Gordon a recouru à ce moyen avec l'intention de prélever le sang, de même dans un but thérapeutique pour y administrer les médicaments chez 231 nouveau-nés sans aucun inconvénient. Solomon rapporte deux cas d'hémorragie intra-cranienne ; le premier dû à la technique erronée, quant au second à une diathèse hémorragique du nourrisson. Fabian, du Service du docteur Petényi. communique un cas d'hémorragie intra-cranienne à la suite de la lésion d'une veine cérébrale due au déplacement du sinus longitudinal à droite de la ligne médiane. Au Congrès de Mannheim, Hess rapporte deux cas de thrombo-sinusite. Fabian rencontre encore deux cas de thrombose du sinus. Hampson et Warner pour pratiquer les transfusions du sang, donnent la préférence aux veines périphériques et spécialement à la cubitale à la place du sinus longitudinal et enregistrent 3 cas de *exitus* après la ponction de ce dernier. Falkenhein est contre la transfusion du sang dans le sinus longitudinal. MM. le professeur Moll, Schöbauer et Maslowskin, pour pratiquer les transfusions sanguines chez les enfants, n'ont jamais utilisé le sinus longitudinal, mais seulement la veine jugulaire externe ou la fémorale, dans une série de 53 cas.

Notre cas est le suivant : Un nourrisson à l'âge de 1 mois et demi, qui pèse 3.900 gr. Le 25 octobre 1931, on lui fait une ponction. Le 24 novembre 1931, vers 4 heures 1/2, l'enfant se cyanose en présence de convulsions tonico-cloniques et à 6 heures, elles persistaient encore, avec une légère hyperexcitabilité du nerf facial. Le lendemain, on constate un nystagmus avec la contracture du membre droit supérieur, soit isolé, soit alternant avec la contracture des deux membres du même côté. Il succombe le 4 décembre 1931 après un état préalablement fébrile de 38°, 39°,6 avec une durée de 10 jours et un phénomène prononcé de déshydratation. A la nécropsie on constate une asymétrie cranienne, le crâne étant aplati en sens transverse et antéro-postérieur. La calotte se détache avec grande difficulté de la méninge, sur laquelle de puissantes adhérences se sont constituées, le long du sinus longitudinal, avec les os pariétaux et l'occipital.

Après avoir débarrassé la calotte, le sinus longitudinal se présente sous la forme d'un cordon fibreux ayant à l'intérieur un thrombus qui part de l'extrémité postérieure de la grande fontanelle, se ramifiant jusqu'à l'intersection avec le sinus caverneux. Le thrombus se trouvait dans la période d'organisation. La thrombo-sinusite relatée a été trouvé dans une série de 150 ponctions du sinus, pratiquées chez des enfants du premier âge.

Le pH dans les selles des nourrissons souffrant de troubles digestifs et soumis au régime diététique.

Par M. Axente Iancou et Mme Malevanaia-Sorescou (Cluj).

L'idée de contrôler le *p*H dans les selles nous est venue de la part du professeur Gane, dans le Service duquel on a fait ce contrôle d'une manière systématique, de recherches de MM. Dorlencourt (1) et Lavaudon, qui ont étudié le *p*H dans les selles chez les enfants bénéficiant d'une alimentation naturelle au sein de leur

(1) *Le Nourrisson*, n° 3, 1931.

mère, chez les enfants nourris avec du lait de vache, avec du babeurre, avec du lait condensé, ou bien soumis à un régime alimentaire mixte, ainsi que chez les enfants malades, etc., et de l'ouvrage de M. Goiffon (1). Slobozianu (2) et Mme Munteanu ont étudié le *p*H des selles pour prouver l'efficacité thérapeutique des substances absorbantes dans le traitement des diarrhées chez les nouveau-nés.

Sous l'influence d'autres régimes alimentaires que le lait de la mère et le lait de vache, les recherches sur le *p*H dans les selles n'ont donné lieu qu'à de rares études ; quant aux résultats obtenus, ils sont incertains. Étudiant le régime préconisé par M. le professeur Moll, nous avons contrôlé en même temps la réaction des matières fécales sous son influence. Nous avons profité de l'occasion de contrôler en même temps aussi le *p*H des selles sous l'action d'autres régimes, administrés d'une manière concomitante. Dans notre Service, le contrôle du *p*H a été suivi chez nos enfants, dans plusieurs cas en laissant de côté ceux, où a été administré un régime trop varié et où nous ne pouvons pas établir l'influence isolée des composants alimentaires. C'est pour cela que nous retenons seulement les résultats obtenus sous l'action de régimes plus uniformes comme : lait d'amandes, lait d'amandes + lait de mère, lait de mère, lait de mère + babeurre, babeurre, lait d'amandes + bouillie Moll avec biscuit, bouillie de riz Moll, bouillie Moll et bouillie de foie. Sous l'influence de ces régimes nous avons enregistré le *p*H dans les selles comme il s'ensuit :

1° Lait d'amandes : 5, 6-6, 8, en moyenne 6,2 ;

2° Lait d'amandes + lait de mère : 5, 2-6, 8, en moyenne, 6,1.

Lait d'amandes + lait de mère en proportions de : 2/1 : 6,4.
— — — 7/6 : 7,0.
— — — 5/1 : 7,4 ;

3° Lait de mère : 4, 8-5, 2, en moyenne, 5,0 ;

4° Lait de mère + babeurre avec 3 p. 100 sucre et 3 p. 100 farine en proportion de 3/1 : 5,6 ;

(1) R. Goiffon, *Manuel de coprologie clinique*. Masson, 1925.
(2) *Le Nourrisson*, n° 1, 1927 et n° 2, 1929, p. 93.

5° Babeurre avec 3 p. 100 sucre + 3 p. 100 farine : 6,4 ;
6° Lait d'amandes + bouillie Moll avec biscuit : 7,0 ;
7° Bouillie Moll avec biscuit : 6, 4-7, 4, moyenne, 6,8 ;
8° Bouillie de riz sec, Moll : 5, 4-6, 6, moyenne, 6,2 ;
9° Bouillie Moll : 6, 2-7, 2 moyenne, 6,7 ;
10° Bouillie au foie : 5, 8-7. moyenne, 6, 4.

Nous avons conscience de la complexité des facteurs qui peuvent influencer la réaction des matières fécales, qui ne peuvent être considérées comme simples résidus alimentaires. Aussi nous nous gardons d'énoncer certaines conclusions fermes comme résultat à notre étude actuelle. Nous nous limitons simplement à faire connaître nos résultats et à enregistrer le *p*H sous l'influence de certains régimes où il n'a pas encore été contrôlé par d'autres auteurs.

Application de l'expérience de Weed, comme traitement du blocage du canal céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale.

Par le docteur Wladimir Mikulowski.

(Travail de l'Hôpital Charles et Marie, à Varsovie. Médecin-chef, professeur W. Szenajch.)

Le 20 mars 1929, j'ai présenté à la séance clinique de la Société polonaise de Pédiatrie, à Varsovie, un malade dont j'ai l'avantage de relater ici l'observation.

Casimir Z..., âgé de 11 ans, n° du registre 2.2411, garçon issu du milieu citadin, entre à l'hôpital, le 13 décembre 1928, pour des céphalées intenses avec vomissements datant depuis cinq jours. Les céphalées surviennent par accès aux tempes et arrachent au malade des cris et des larmes. Par moments, il perd conscience. Les crises semblables se renouvellent déjà depuis un an. La première crise a duré trois semaines et a été hyperthermique. Les crises suivantes étaient d'une durée de quelques jours, habituellement avec température à 39°, toujours avec des vomissements. Elles se succèdent à des intervalles de deux mois. La crise actuelle est la sixième. Le père de

l'enfant est décédé d'une maladie inconnue, la mère est bien portante, trois frères et sœurs bien portants.

L'examen du malade fait constater : taille et poids relativement élevés. Température normale. Pouls à 84. Respiration : 14. Tension artérielle basse : 65 Riva Rocci. Le facies de l'enfant est extrêmement pâle, sans expression, figé. Il accuse de temps en temps des fortes céphalées survenant par accès, en dehors desquelles il est somnolent et apathique. Pas de signes du côté des organes internes. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à la convergence. Photophobie. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. La pupille est pâle, les veines dilatées, les artères étroites, pas d'œdème de la papille, pas de modification de réfraction (W. Matusewicz). Attitude en chien de fusil. Raideur de la nuque, raideur musculaire des membres. Signe de Brudzinski positif, signe de Kernig positif. Hyperesthésie cutanée. Dermographisme. Les réflexes tendineux, rotuliens sont vifs, les achilléens, paresseux. Le signe de Babinski est négatif. Dans le sang : Hgb. 63 p. 100 (Sahli). Globules rouges : 5.870.000. Globules blancs : 7.600. Polynucléaires : 55 p. 100. Lymphocytes : 38 p. 100. Éosinophiles : 3 p. 100. Formes intermédiaires : 4 p. 100.

La réaction de Wassermann dans le sang de l'enfant et de la mère est négative. La réaction de Pirquet, chez l'enfant, négative.

L'urine ne présente aucune modification pathologique. Les matières fécales ne contiennent pas d'œufs de parasites.

En raison de la persistance des signes méningés, le 17 décembre on a pratiqué une ponction lombaire et obtenu 15 cmc. d'un liquide clair sous faible pression de 6 cm. au manomètre de Claude, en position couchée, et 15 cmc. sous pression un peu plus forte, en position assise. Les réactions des globulines ont été négatives. A la cellule de Fuchs-Rosenthal, deux éléments par millimètre cube. Sucre : 0,7 p. 1.000. Absence d'éléments microbiens à l'examen direct, ainsi que dans les cultures. La réaction de Wassermann est négative.

Dans la période du 18 au 20 décembre, le malade se plaignait de céphalées et avait des vomissements répétés. Le 20 décembre, on a pratiqué une injection intra-musculaire de 2 cmc. 5 de fuchsine et, 1 heure et demie après, on a fait une ponction lombaire qui a donné, sous une pression très basse, 10 cmc. de liquide clair. La réaction de Flatau est manifestement positive. La réaction à la minhydrine positive, les réactions globuliniques de Nonne-Appell et de Pandi négatives. Albumine : 0,3 p. 1.000. Réfractomètre : 1,3350. A la cellule de Fuchs-Rosenthal, 80 éléments cellulaires par millimètre cube. Dans le sédiment, 6 polynucléaires pour 4 lymphocytes. A l'examen direct, pas d'éléments microbiens. En culture sur milieu de Lœffler, on obtient

après 72 heures des colonies de diplocoques Gram négatifs, agglutinants avec le sérum puisamment agglutinant du type B. Précipitation (Vincent Bellot) du liquide avec le sérum du type B positive, négative avec d'autres sérums.

Les 21 et 22 décembre, on constate l'élévation de la température à 38°,4. La ponction lombaire décèle une pression tellement basse qu'on recueille avec peine seulement quelques gouttes de liquide. En raison de cette hypotension, nous faisons pénétrer dans le canal, à l'aide d'une seringue, 10 cmc. d'air, ce qui ne change nullement la situation. Alors, nous injectons préalablement par la voie intra-musculaire 300 cmc. d'eau distillée et, une heure après, nous pratiquons une nouvelle ponction lombaire et recueillons facilement, sous une pression de 20 cm. de l'appareil de Claude, 30 cmc. de liquide clair. A la cellule de Fuchs-Rosenthal 27 éléments cellulaires par millimètre cube, avec prédominance de lymphocytes. Albumine : 0,25 p. 1.000. Absence de microbes sur les frottis. La culture au bout de 48 heures donne du diplocoque de Weichselbaum. La réaction de floculation Vincent-Bellot avec le sérum du type B est positive. Dans le sang : 13.800 globules blancs.

Ce jour-là, comme les jours suivants, le malade a reçu du sérum antiméningococcique B par la voie intra-rachidienne, 2 fois en raison de 20 cmc. et 3 fois 20 cmc. par la voie intra-musculaire.

Les ponctions lombaires du 27 et du 30 décembre, après l'administration intra-musculaire préalable d'eau distillée, nous ont procuré un liquide cytologiquement, chimiquement et bactériologiquement normal. Le 23 décembre, éruption urticarienne avec température à 39°. La date du 23 décembre marque le début de l'amélioration : la raideur de la nuque, les signes méningés, les vomissements cèdent progressivement, les réflexes tendineux perdent de leur vivacité. De même, les jours suivants, l'amélioration se maintient et, le 6 janvier 1929, l'enfant rentre dans sa famille en bon état, délivré de troubles subjectifs et objectifs.

Le 22 janvier, donc 2 semaines après, le malade revient pour des accès de céphalalgie aboutissant jusqu'à la perte de conscience momentanée et pour des vomissements se répétant jusqu'à 8 fois en 24 heures. La température est normale. Les pupilles sont égales, réagissent à la lumière et à la convergence. Absence de signes cliniques méningés, pas de troubles de la sensibilité superficielle et profonde. La démarche est ébrieuse avec rétro et latéropulsions vers la droite.

Le fond de l'œil est comme à la première entrée.

La ponction lombaire du 23 janvier montre à nouveau dans le canal céphalo-rachidien une pression tellement basse, qu'elle permet à

peine de prélever quelques gouttes de liquide, bien qu'on introduit dans le canal par la voie lombaire 10 cmc. d'air. Le jour suivant, cette intervention s'étant butée aux mêmes difficultés, on pratiqua une injection intra-musculaire de 200 cmc. de liquide hypotonique et, 1 heure et demie après, on retira 25 cmc. de liquide sous pression de 30 cm. de l'appareil de Claude. Le liquide est non inflammatoire: Albumine : 0,1 p. 1.000. Sucre : 0,5 p. 1.000.

Réfractométrie : 1,3350. Les ensemencements du liquide restent stériles.

Le 25 janvier. — Après la ponction lombaire, les céphalées ont cessé. Le malade n'a aucun autre trouble.

Le 26 janvier. — Pas de céphalée. Le malade se sent bien. Vomissements 2 fois par jour.

Les jours suivants, en l'absence de céphalée et de vertiges, le malade entre en convalescence normale. Aucun trouble de la marche.

Le poids du malade augmente de 400 gr.

Le 7 février 1929, le malade est renvoyé du service en raison de l'évacuation de l'hôpital pour une épidémie intra-hospitalière. Il quitte l'hôpital en bonne voie, mais reste en surveillance à la consultation externe, d'abord fréquemment, ensuite de plus en plus rarement, jusqu'à l'époque actuelle, c'est-à-dire jusqu'à la fin avril 1932.

Pendant tout ce temps, l'enfant était exempt de tout trouble de nature nerveuse et les examens neurologiques restaient constamment négatifs.

Diagnostic : Méningite épidémique prolongée et à rechutes avec hydrocéphalie passagère et compression des tubercules quadrijumeaux et du cervelet.

La description sommaire de ce cas a trait à toute une série de questions intéressantes du domaine épidémiologique, clinique et thérapeutique des formes prolongées de méningite cérébro-spinale.

Du point de vue épidémiologique, on était frappé par le fait que notre malade, bien qu'atteint depuis un an de méningite cérébro-spinale à forme prolongée, n'avait pas eu recours au traitement hospitalier. Il subissait les reprises successives au nombre de 5 avec le secours unique des moyens familiaux et du traitement symptomatique, calmant les douleurs. Il n'est entré à l'hôpital qu'au cours de la 6e crise, juste à l'époque de l'année où régnait une épidémie de méningite cérébro-spinale.

L'admission de l'enfant à l'hôpital, à l'occasion de la sixième reprise de la maladie, n'était probablement pas due au hasard : elle était plutôt en rapport avec la gravité particulière de la dernière crise et avec l'épuisement des moyens de thérapeutique symptomatique employés jusqu'alors.

Simultanément avec notre malade, il y avait dans la même salle, comprenant 20 lits du service des malades internes, cinq autres enfants hospitalisés avec le diagnostic de méningite épidémique. Donc, à ce moment 25 p. 100 de petits malades étaient atteints de méningite épidémique. Tandis que, dans la période de dix années de fonctionnement de l'hôpital Charles et Marie, sur plus de 15.000 malades, il a été enregistré 65 cas de méningite cérébro-spinale, ce qui représente 0,46 p. 100 des autres affections. Dans la période d'un seul trimestre, six semaines avant le 1er janvier et six semaines après cette date, sur 150 enfants, il a été hospitalisé 21 cas de méningites dont 13 de méningite épidémique, c'est-à-dire 8,3 p. 100 et 8 cas de méningite tuberculeuse. Dans ces 8 cas, seulement trois fois, la tuberculose était avérée ; dans 5 autres, il n'était pas impossible qu'il ne se fût agi réellement d'une méningite épidémique en considérant que le bacille de Koch n'avait pas été révélé ou que l'autopsie ne fut pas pratiquée ou que le contact avec le malade avait été perdu. Le fait de l'exacerbation de la fréquence de la méningite épidémique jusqu'à atteindre 25 p. 100 de la totalité des malades, prouve éloquemment que notre malade séjournait à l'hôpital en pleine période épidémique de cette maladie.

Cliniquement, ce cas est intéressant, car il montre la difficulté du diagnostic des formes prolongées de la méningite cérébro-spinale. Dans le cas présent, l'absence de température élevée, les longs intervalles entre les crises et le résultat négatif de l'examen du liquide céphalo-rachidien à la première ponction, s'ajoutaient aux difficultés diagnostiques de l'affection.

Ce cas peut servir comme une preuve de plus de la valeur diagnostique de la réaction chromoneuroscopique de Flatau. Cette réaction n'a pas trompé lors de l'aggravation des signes mé-

ningés cliniques. Non seulement elle n'a pas trompé, mais elle a prouvé l'existence de l'atteinte méningée, alors que la recherche des réactions globuliniques était négative. Nous avons eu l'occasion d'insister longuement sur la valeur pratique de cette réaction en clinique infantile, en 1927, au III[e] Congrès de Pédiatrie polonaise à Vilno.

Dans notre cas, le liquide céphalo-rachidien n'avait pas les caractères classiques, car la maladie était dans une période avancée. Le phénomène de la transparence du liquide, malgré la persistance des signes cliniques, n'est pas rare et trouve une explication anatomo-pathologique dans le fait que le liquide cérébral peut circuler au-dessus du foyer purulent localisé au voisinage immédiat de l'enveloppe pie-mérienne sans entraîner pour cela avec lui le pus des foyers sous-jacents.

La période de convalescence peut subir des interruptions en raison des reprises qui éclatent à des intervalles variables après la disparition réelle ou apparente des signes méningés.

D'une façon générale, les rechutes au cours de la méningite cérébro-spinale, ne sont pas rares, surtout si le malade n'a pas été traité suffisamment tôt ou assez énergiquement par le sérum.

Netter a décrit un cas de guérison chez une malade, chez laquelle les rechutes s'étaient manifestées à quatre reprises successives : le 17 avril, le 4 mai, le 24 mai et le 23 juin (22 injections de sérum totalisant 823 cmc.).

Les rechutes tardives reparaissant après 1 mois sont rares. Netter les a observées dans 1,14 p. 100 des cas. Chez 4 malades, les rechutes ont apparu 33, 45, 60 et 73 jours après la guérison de la première crise.

Boudin a décrit un cas concernant un sous-officier qui avait subi quatre rechutes, dont deux furent éloignées l'une de l'autre de 68 jours.

De Massary et Tockmann ont observé un intervalle de 4 mois pendant lequel le malade présenta des signes psychiques et organiques simulant la paralysie générale.

Certains auteurs relatent les cas d'intervalles beaucoup plus

longs encore pouvant atteindre 1 an (Boudin, Hermann, Kober, North) et même 5 ans (Warschauner).

En réalité, dans ces cas, il ne s'agit plus de rechutes, mais de véritables récidives.

Les rechutes s'annoncent et débutent en général de la même façon que l'attaque initiale de la maladie. Le début est brusque et aigu, mais, dans certains cas, on observe un début insidieux, caché. L'évolution de la rechute est, au point de vue de la gravité de l'affection, très variable, parfois grave et mortelle, pendant que la première crise a été très bénigne; dans d'autres cas, le tableau est inverse. En un mot, il n'est pas possible de prévoir l'évolution de la rechute au moment où elle s'est déclarée.

On a interprété le phénomène des rechutes de façons diverses. Dans certains cas, on peut les attribuer à la réinfection par l'intermédiaire des porteurs des germes séjournant au contact de malades. Il s'agirait, dans ce cas, d'une véritable répétition de la maladie (récidive), même dans des cas où la deuxième atteinte se manifeste dans un laps de temps très court. Dans d'autres cas, il convient d'attribuer la rechute aux caractères du germe, notamment à la ténacité de sa persistance chez des individus apparemment guéris, mais pas encore suffisamment immunisés à la suite du premier accès de la maladie. Il n'est pas facile de déterminer d'où provient le germe « réveillé » qui a récupéré une vitalité plus grande. On peut penser à l'action « offensive » du germe résidant dans le rhino-pharynx. Cette hypothèse n'est pas sans fondement, bien que les « porteurs » de germes, sans distinction s'ils sont convalescents ou non, contractent rarement la méningite cérébro-spinale, en raison justement de l'immunité acquise grâce à la longue durée de la période où ils sont « porteurs » de germes. On peut supposer encore un réveil des germes qui logent soit à la surface des méninges (surtout dans les cas de blocage sous-arachnoïdien), soit dans leur voisinage, soit dans le plexus choroïde où ils reposent, suivant l'expression de Bloch et d'Hébert, sur une litière méningée. Ils s'y trouvent en dehors de la sphère d'action des moyens thérapeutiques et du sérum introduit dans le canal. Là, ils mènent une existence dis-

simulée jusqu'au moment où, sous l'influence d'une occasion quelconque, leur virulence se trouve ranimée, au point qu'il se produit une nouvelle réaction inflammatoire du côté des enveloppes méningées.

Les causes prédisposantes au réveil des foyers et des clapiers où les germes séjournent endormis ne sont pas rares. Un convalescent de méningite cérébro-spinale se trouve en état d'infériorité de résistance organique à l'égard des facteurs pathogènes. Sous l'influence de l'affaiblissement général, il existe également une diminution de la résistance contre les germes qu'un convalescent porte encore en lui. Et alors, à la suite d'une cause occasionnelle quelconque, tel un exercice physique forcé, ou un effort intellectuel trop intensif, ou une température trop basse, l'organisme peut être soumis à une rechute de méningite.

L. Weitzel et L. Martin décrivent un cas mortel de méningite cérébro-spinale qui s'est déclaré quelques heures après un violent traumatisme consécutif à une chute d'aéroplane d'un pilote qui, 11 mois auparavant, avait présenté des signes de méningite cérébro-spinale très rebelle au traitement par des doses massives de sérum. Le malade avait reçu, 1 an auparavant, 210 cmc. par la voie intra-rachidienne et 4 litres et demi de sérum sous la peau. Comme dans la période intermédiaire, d'après l'anamnèse, le malade était tout à fait bien portant et n'éprouvait aucun trouble, les auteurs supposent que, dans ce cas, il s'agissait d'une rechute qui s'expliquait par la longue vitalité du diplocoque et par sa virulence qui s'était manifestée par la résistance aux doses massives de sérum.

Netter a attribué, chez un malade, une rechute à la rougeole qui se manifesta au cours de la convalescence apyrétique d'une première crise de méningite cérébro-spinale. Dopter a observé une rechute à la suite d'une angine banale non méningococcique. Une autre fois, à la suite d'une grippe, de Massary a assisté à une rechute 9 jours après la vaccination antityphique.

Qu'une telle occasion exacerbant la virulence des microbes installés depuis de nombreux mois ait été, dans notre cas, l'épidémie de méningite cérébro-spinale de la fin de l'année 1928 et

du commencement de 1929, il est difficile de l'affirmer. On peut observer un phénomène analogue dans de nombreux cas, si on se rapporte à une autre infection infantile, notamment à la coqueluche. On peut observer, précisément à l'occasion de l'exacerbation d'une épidémie de coqueluche, de nombreux cas de nouvelles rechutes contagieuses de cette affection chez des enfants qui, 1 an, 2 ans, antérieurement et même plus, ont eu une coqueluche confirmée avec une objectivité indiscutable. Les cas semblables sont des phénomènes paradoxaux, à l'égard de nos conceptions au sujet de l'immunisation contre les microbes qu'on a portés, ou qu'on porte encore.

L. Weed et Mc. Kibben ont étudié chez les animaux les changements de la pression du liquide céphalo-rachidien à la suite des injections intra-veineuses de sel de diverses concentrations. Tandis qu'après l'injection de la solution de Ringer, l'augmentation de la pression du liquide était très faible et de courte durée, les injections d'eau distillée provoquaient des élévations très marquées allant de 110 à 190 mm. Les injections de solution hypertonique provoquaient l'abaissement de la pression du liquide céphalo-rachidien. L'injection de 12 cmc. d'une solution de sel à 30 p. 100 provoquait, en 10 minutes, une chute de la pression jusqu'à zéro. D'après Cushing, Foley et Putnam, l'ingestion des liquides ou leur administration en lavement produisent sur la pression du liquide céphalo-rachidien une action semblable.

Les auteurs américains interprètent ce mode d'action d'une façon simple. Les injections d'eau distillée ont comme conséquence l'augmentation du volume de la masse cérébrale et aboutissent à ce que le cerveau « devient volumineux » (Weed et Hughson). Les études expérimentales (Weed) et histologiques (Ferrare) ont établi que ces changements de volume dépendent d'une certaine forme d'œdème du cerveau avec augmentation des espaces péri-cellulaires et péri-vasculaires. Ces études démontrent également que les cellules du plexus choroïde deviennent plus hautes et qu'elles présentent dans leur partie distale une zone claire hydrémique. Cette zone prouverait l'augmentation de l'activité dans la production du liquide céphalo-rachidien.

Weed déduit de là la conclusion suivante :

L'augmentation de la pression consécutive à une injection d'eau distillée dépend de deux facteurs :

1° De l'hydratation du cerveau par suite du phénomène d'osmose (le sang tend à la stabilisation pour réaliser une condensation normale);

2° De la grande activité des cellules des plexus choroïdes qui sécrètent plus de liquide et en augmentent la quantité.

D'après les auteurs français, les injections d'eau distillée paraissent agir directement sur la masse sanguine.

Nuzzi a pratiqué sur 30 lapins diverses expériences ayant pour but de démontrer les variations provoquées par les injections intraveineuses des solutions hypertoniques ou hypotoniques. Il a constaté que de telles injections modifiaient sensiblement la pression du liquide. Les solutions hypertoniques de sel de cuisine diminuaient sensiblement la pression, les solutions hypertoniques de glucose donnaient des résultats moins constants, l'eau distillée déterminait une augmentation sensible de la pression.

L'anatomie pathologique a prouvé qu'au cours des méningites avec tendance à la chronicité des blocages peuvent se produire à l'intérieur du canal rachidien de même qu'entre les ventricules et la cavité rachidienne.

En cas de blocage du canal même, les grumeaux, ou les adhérences qui s'y produisent, déterminent la formation de cavités closes indépendantes entre elles et contenant en général du liquide céphalo-rachidien dont l'aspect et la composition cytologique, bactériologique et chimique sont différents, suivant le degré d'altération de la paroi séreuse, à la surface de chacune de ces poches. On peut donc voir dans une poche, un liquide trouble ayant des réactions classiques. Dans une autre, un liquide clair, dans d'autres d'un aspect intermédiaire. D'une façon générale, ces liquides sont dépourvus de pression et souvent il est difficile d'en extraire plus de quelques gouttes à cause de la stagnation occasionnée par manque de communication avec le réservoir général. Des cas semblables peuvent aboutir au syndrome de coagulation massive avec xantochromie. Dans le cas d'une cloison

méningo-ventriculaire déterminée par l'oblitération des trous de Magendie et de Luschka, l'élément important à considérer est la différence d'aspect et de réaction entre le liquide obtenu par la ponction lombaire et le liquide ventriculaire obtenu par la trépano-ponction.

Bien que rétrospectivement, il n'est pas douteux qu'en somme, dans notre cas, le blocage du canal était bénin et non point grave. Cependant, d'une part, on n'ignore pas combien la limite entre ces subdivisions est subtile, c'est-à-dire avec quelle facilité une lésion anatomiquement bénigne peut à tout instant devenir grave dans ses conséquences. D'autre part, on sait, en rapport avec ce fait, combien la limite des indications thérapeutiques devient insaisissable entre les pouvoirs défensifs spontanés de l'organisme et une intervention active de notre part. Dans le cas rapporté ici, nous avons observé des symptômes qui justifient l'hypothèse de l'existence des difficultés du reflux des ventricules et, en rapport avec lui, de la menace de l'installation d'une hydrocéphalie constituée. Bien que nous n'ayons pas fourni la preuve « la plus simple » de l'obstruction des ventricules, telle que l'absence d'air dans leur intérieur à la suite de son introduction par la voie lombaire et bien que nous n'ayons pas déterminé l'indice albuminique dans le liquide ventriculaire, cependant nous avons prouvé l'existence de l'hypertension intracranienne et d'une pression très basse dans le canal.

Ainsi, les signes cliniques tels que : céphalées, vertiges, vomissements, latéro et rétropulsion, titubation, exagération des réflexes tendineux, le tableau ophtalmoscopique de la dilatation des veines avec abaissement concomitant de la pression intrarachidienne prouvaient que, dans notre cas, nous avons été autorisés à poser le diagnostic de syndrome d'hydrocéphalie transitoire, de reflux difficile du liquide des ventricules, donc de stase ventriculaire, la plus fréquente complication de la méningite cérébro-spinale épidémique prolongée.

L'expérience enseigne que ce n'est pas chose facile de prévoir quand et comment sera rétablie la perméabilité des ventricules par l'organisme même, ni quand notre intervention deviendrait

nécessaire. On sait, que si, en réalité, il arrive souvent que l'hypertension du ventricule triomphe par elle-même de l'obstacle, cela dépend, cependant, de la résistance du barrage qui, quelquefois est trop puissant. On sait aussi que, parfois, le plexus choroïde réagit à l'oblitération des cloisons par le réflexe d'inhibition de son fonctionnement et qu'enfin, dans des cas de grande souplesse de la masse cérébrale, l'accroissement de la tension intra-ventriculaire se trouve utilisée par la distension des cavités ventriculaires (Orzechowski). Puisque, dans notre cas, la tentative du pneumo-rachis lombaire a été infructueuse et n'a pas abouti à la rupture des adhérences, il se posait l'indication du pneumo-rachis de la nuque (ou atloïdien). Mais au lieu de cette intervention, nous avons eu recours aux injections intra-musculaires des liquides hypotoniques par la méthode de Weed et Kibben. Comme cela résulte de l'observation que nous venons de présenter, notre intervention a eu pour résultat d'égaliser la pression dans le canal rachidien et en même temps la suppression des signes cliniques graves de stase intra-ventriculaire.

Aussi longtemps que les secrets des lois hydrauliques de la « circulation » du liquide céphalo-rachidien ne seront pas suffisamment établis, aussi longtemps, il ne sera pas permis de critiquer avec rigueur le mécanisme qui accompagnait la guérison du blocage intra-rachidien de notre cas. Il nous est permis cependant de nous prononcer, avec une certaine part de probabilité, pour la possibilité de l'application de l'hypothèse de Weed dans notre cas. Car, s'il n'est pas exclu que, dans la plupart des cas de guérison spontanée, le blocage est supprimé grâce à la pression exercée sur l'obstacle par le liquide accumulé dans les ventricules sous une pression augmentée, dans le cas d'application de l'expérience de Weed, il s'agit également, au point de vue de ses conséquences de l'augmentation de la pression intra-ventriculaire encore insuffisamment élevée pour qu'elle devienne apte à rompre efficacement l'obstacle des adhérences et, par là, régulariser le reflux du liquide des ventricules. Et alors, si dans notre cas, la propulsion d'air introduit par le pneumo-rachis lombaire de bas en haut a été trop faible pour rompre les adhérences

intra-rachidiennes, ce but a été atteint par le courant du liquide poussé au-dessus du barrage de haut en bas par l'augmentation artificielle de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Il est évident que la même expérience de Weed, visant les solutions hypertoniques abaissant la pression du liquide céphalo-rachidien, peut trouver et trouve réellement son application thérapeutique dans les circonstances pathologiques où le médecin tient à réaliser la diminution de la pression du liquide. Naturellement, des cas semblables se rencontrent également au cours des méningites cérébro-spinales épidémiques. Les injections des solutions hypertoniques peuvent être utilisées également alternativement avec les solutions hypotoniques au cours de la même maladie suivant les symptômes pathologiques et le but à atteindre à un moment précis.

RÉSUMÉ

Description d'un cas de méningite cérébro-spinale à répétition évoluant depuis un an chez un garçon de 11 ans, chez lequel, au cours de la 6e crise, on a réussi à vaincre les signes de blocage du canal par l'application des injections intra-musculaires d'eau distillée. A la suite de ces injections on a obtenu l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien dans le canal, dont on ne réussissait précédemment à prélever qu'à peine quelques gouttes du liquide céphalo-rachidien et l'introduction de sérum spécifique dans le canal, mais également a eu pour conséquence l'équilibration des pressions intra-cranienne et intra-rachidienne.

Bibliographie.

(1) ACHARD. — *Journ. des Pratic.*, 23 février 1921.
(2) APERT et GRIFFON. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 5 juillet 1901.
(3) BLOCH et HEBERT. — *Presse méd.*, 4 juillet 1918.
(4) CUSHING, HARVEY, FOLEY a PUTNAM. — *Americ. Journ. of Physiol.*, 1920, t. LIII, p. 464.
(5) DEBRÉ. — *Presse méd.*, sept. 1910.
(6) DOPTER CH. — *L'infection méningococcique*, Paris, 1921.
(7) DUHOT, POREZ, PRÉVOST. — *Pratique méd. franç.*, juin 1924.
(8) FLATAU. — *Rev. neurol*, t. I, n° 1, 1925.
— *Warszawskie Czasopismo Lekarskie*, n° 4, 1925.

(9) De Groote. — *Thèse de Lille*, 1929.
(10) Hajech. — *La Pédiatria*, 1909.
(11) Loeper M., Palek J., Lemaire A. — *Presse méd.*, n° 30, 15 avril 1931.
(12) De Massary et Tockmann. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 24 mai 1918.
(13) Mikulowski. — *Pedjatrja Polska*, fasc. 6, 1927.
— *Rev. Franç. de Péd.*, tome III, n° 6, 1927.
— *Folia Clinica Chimica et Microscop.*, vol. III, fasc. 2, 1928,
— *Podjatrja Polska*, p. 208, 1924, séance du 20 mars 1929.
— *Gruzlica*, t. VI, n° 4, 1931.
— *Archives de Méd. des Enf.*, t. XXXIV, n° 11, 1931.
(14) Netter. — *Le Monde médical*, 15 février 1914.
— *Archives de Méd. des Enf.*, p. 72, février 1919.
— Rechutes tardives dans la méningite cérébro-spinale. *Soc. Méd. des Hôp.*, 31 mai 1918.
(15) Netter et Débré. — *Soc. de Biologie*, 24 juillet 1909.
(16) Nuzzi, de Morgagni. — 13 janvier 1929.
(17) Orzechowski. — Livre jubilaire d'Édouard Flatau, 1929.
(18) Pagniez. — *Presse méd.*, n° 21 juin 1922, 50.
(19) Roger H. et Poursines Y. — *Presse méd.*, n° 5, 18 janvier 1932.
(20) Sicard et Brecy. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 19 avril 1901.
(21) L. Weed, et P. Mc. Kibben. — *Amer. Journ. of Physiol*, 1919, t. LVII, p. 512.
(22) Weitzel L. et Martin L. — *Presse méd.*, 25 septembre 1926.
(23) Mme Zylberlast-Zand Natalie. — Méningite cérébro-spinale épidémique, Varsovie, 1925.
(24) — *Médycyna spoleczna i Doswiadczalna*, 1924, 1927.

Un cas probable d'avitaminose fruste de type Ribadeau-Dumas.

Par le docteur M. Schachter (Bucarest).

Les cas d'avitaminose pure se voient très rarement maintenant en clinique et aussi en clientèle privée.

Tout au contraire, depuis que les travaux modernes, surtout ceux de l'École lyonnaise, nous ont attiré l'attention sur l'existence de formes pré-avitaminosiques, frustes et latentes, on a l'occasion de voir de temps à autre un ou deux cas par an.

En ce qui concerne tout spécialement notre pays, il faut dire que les cas d'avitaminose pures et frustes sont plutôt une exception.

Dans un grand travail fait ensemble avec M. H. Elias, dans le Service des Enfants de l'hôpital Caritas (Bucarest), nous avons relaté 3 cas d'avitaminose rencontrés en une seule année. Ce travail paraîtra en langue roumaine dans la *Revista Stiintelor Medicale*.

Ici, nous voulons seulement relater un autre cas personnel de notre clientèle privée. Il nous paraît intéressant, non seulement pour le succès thérapeutique obtenu très vite, mais pour la rareté relative, chez nous en Roumanie, de pareils cas. En effet, la recherche dans la bibliographie médicale roumaine resta infructueuse.

Il s'agit d'un nourrisson âgé de 6 mois et une semaine, venu à terme, mais sa mère mourut en couches par infection puerpérale. Il fut élevé par sa tante qui lui donna pour peu de temps une nourrice saine. Puis cette nourrice partant, l'enfant fut mis à l'alimentation artificielle.

Comme antécédents, nous notons : des pyodermites répétées, diarrhées, pas d'autres infections. On lui a donné à sa naissance du B. C. G. Ses parents étaient en bonne santé, d'après les dires de la tante.

Quand on m'appela, je trouvai un petit enfant paraissant bien développé pour son âge, mais avec un ventre volumineux, ressemblant avec celui des nourrissons atteints de maladie cœliaque, ou de rachitisme. Le pannicule adipeux : suffisamment développé et un léger état d'hypertonie musculaire.

Cet enfant souffrait de constipation opiniâtre depuis 4-5 semaines, et on lui administrait des purgatifs et lavements pour obtenir une selle ; les selles étaient des « pierres », disait la tante.

Avec cette constipation, il y avait, en plus, de l'agitation et des cris le jour et la nuit. Pas de pseudo-paralysie, ni cris quand on le touchait, ni tout stigmate osseux de rachitisme, sauf, peut-être, le ventre volumineux.

On pouvait éliminer la maladie de Hirschprung (mégacôlon congénital), car l'enfant n'était pas un retardé du développement statural ou pondéral, et la maladie actuelle datait depuis peu de temps seulement. Le diagnostic de maladie cœliaque ne pouvait pas être envisagé, car il manquait la diarrhée et le développement retardé.

Comme nous l'avons dit, rien ne nous autorisait de penser au rachitisme ; le squelette ne présentait rien d'anormal ; pas de grosse rate ; pas de dents encore. Disons ici, de nouveau, que la motilité active et passive des segments n'était pas douloureuse.

En face de ce tableau clinique : constipation opiniâtre depuis quelques semaines seulement, cris et agitation pour ainsi dire continuelle chez un enfant avec légère hypertonie musculaire et alimenté avec du lait, farines lactées, soupes au riz décortiqué sans légumes ou autre source de vitamines, j'abandonnais l'hypothèse de rachitisme probable (forme fruste) pour penser au syndrome d'avitaminose fruste B, décrit par M. Ribadeau-Dumas. En effet, il m'a semblé que les signes cliniques observés chez ce sujet cadrent bien avec le tableau donné par M. Ribadeau-Dumas.

Sans être absolument convaincu, j'ai prescrit sans changer l'alimentation, des légumes cuits et du « vitadone » (vitamines A et D sous forme de préparation sirupeuse). Le résultat fut très vite obtenu : en 6-7 jours, le petit patient commença à avoir une ou deux selles spontanées par jour : son état d'agitation, d'insomnie, a disparu comme par enchantement. Son ventre est redevenu vite normal pour son âge. L'enfant est bien portant.

L'avitaminose, chez mon enfant, s'explique par son alimentation « carencée » depuis sa naissance presque. Or, nous savons que la réserve de vitamines avec laquelle l'enfant vient au monde, s'épuise aux environs de 6 mois, si l'enfant ne la renouvelle avec des dépôts nouvellement apportés avec l'alimentation. Notre enfant, alimenté très mal et sans vitamines a pu faire, un moment de son évolution, un syndrome fruste de manque de vitamines.

Nous terminons en disant que même si des objections peuvent s'élever contre le rangement de mon cas dans les avitaminoses B frustes, du type de Ribadeau-Dumas (peut-être était-ce un cas de *poli-préavitominose* A D B?) il mérite néanmoins l'attention, car il nous montre comment, dans certains cas, une enquête un peu serrée conduit à attribuer une carence, des troubles que l'on prend souvent pour banals et que la thérapie avec des médicaments ne guérit pas. Dans ce cas, l'enfant avait pris des purgatifs et « potions » pour dormir.

Nous reconnaissons ne pas avoir prescrit, comme il faudrait, des vitamines B : levure de bière, céréales, riz avec l'écorce. Il semble néanmoins que les légumes et les vitamines A et D ont parfaitement suffi pour rétablir « l'équilibre avitaminique » que l'organisme semblait avoir partiellement perdu.

Monocytose et vaccination avec le B. C. G. (1)

Par le docteur Julio A. Bauza.
Directeur de la Casa del Nino de Montevideo.

Les monocytes, grands mononucléaires de Ehrlich, comprenant aussi la plupart des formes appelées de transition, sont des

(1) Communication faite à la séance de novembre 1932.

cellules dérivées du tissu réticulo-endothélial et ont leur origine dans la moelle osseuse, dans les cellules de Kupfer du foie, dans l'endothélium des sinus veineux de la rate et des ganglions lymphatiques et dans les cellules réticulées de l'écorce de la capsule surrénale.

En 1925, Cunningham, Sabin et d'autres attirèrent l'attention sur la signification de ces cellules dans la tuberculose active. Ces auteurs trouvèrent dans des expériences réalisées sur des lapins atteints de tuberculose active, une augmentation des monocytes qui constituent le 50 p. 100 du nombre total des leucocytes, ainsi qu'une inversion de la relation normale de monocytes à lymphocytes.

Dans les cas de tuberculose inactive ou en voie de guérison, les monocytes diminuent et la relation entre ceux-ci et les lymphocytes devient normale.

Inspirés de ces expériences, Cunningham, Tompkins et Rogers étudièrent le sang humain dans sa relation avec l'activité de la lésion tuberculeuse, déduisant de leurs études que la relation des monocytes avec les lymphocytes, ainsi que sa proportion avec les autres leucocytes, pouvait être d'une grande utilité pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose.

Blackfar et Diamond, Flinn et Flinn, Hamil, dans une série de travaux, confirmèrent dans l'ensemble ces premières recherches et il semble bien que l'étude de la relation monocytes à lymphocytes peut avoir une grande signification diagnostique pour reconnaître l'activité d'un processus tuberculeux chez un enfant avec cuti-réaction positive à la tuberculine, et chez qui l'on suppose l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique.

Malgré sa grande variabilité, on a utilisé l'image leucocytaire du nourrisson pour démontrer l'absorption du B. C. G. par la muqueuse intestinale et sa pénétration dans l'organisme des enfants vaccinés par voie orale.

L'absorption du B. C. G. soit par voie buccale, soit par voie sous-cutanée se révélerait par une modification spécialement marquée dans les monocytes, attendu que le B. C. G. détermine une infection qui, quoique atténuée, est de même nature

que celle que produit la pénétration du bacille de Koch virulent.

La thèse de Boer (1929) se rapportant à 9 enfants, tous vaccinés par voie sous-cutanée. dont l'âge variait entre 3 et 10 mois, ne mit en relief après cette vaccination que des modifications leucocytaires très faibles. Pittaluga, dans des recherches plus importantes, observa tout un cycle des modifications leucocytaires du sang. Kereszturi et Park virent également des modifications du nombre des lymphocytes assez nettes sur 183 vaccinés, tout en notant que « l'image sanguine est si variable dans les premiers jours de la vie qu'il est difficile d'en tirer quelques conclusions (1) ».

Nos recherches, réalisées au laboratoire de la Casa del Nino de Montevideo, par Saizar, portent sur trois groupes d'enfants.

1° Les cas témoins comprennent 62 nourrissons, sur lesquels nous avons déjà fait une étude traitant des modifications de la formule leucocytaire et présentée à cette Société.

Considérant qu'il est tout à fait nécessaire de connaître les oscillations normales, nous en reproduisons ci-dessous un résumé.

AGE	NEUTROPHILES	ÉOSINOPHILES	LYMPHOCYTES	MONOCYTES
2 Jours	61,5	3,4	26,2	6
3 —	56,7	4,5	30,5	6,8
4 —	50,5	5,8	33,6	9,6
5 —	49,7	4,0	36,0	9,0
6-7 —	39,2	5,0	45,5	9,8
7-14 —	31,6	3,2	55,0	10,0
14-21 —	30,0	3,0	56,7	9,5
21-30 —	29,5	2,4	60,0	8,3
1 à 2 mois				7,4

Sur ce tableau nous signalons seulement les moyennes obtenues dans 118 analyses de sang. Des chiffres très variables s'y sont présentés et les grandes différences observées dans l'image

(1) Nous publions dans un autre article qui paraît dans *Paris médical* (11 février 1933) le résumé de ces divers travaux.

leucocytaire du nourrisson sain amoindrissent beaucoup l'importance qu'on pourrait attribuer à ces modifications comme démonstration de l'absorption du B. C. G. par l'organisme du nourrisson.

La baisse des neutrophiles avec augmentation des lymphocytes est très constante pendant le premier mois. Ce fait, qui est d'une évidence frappante, diminue la signification de l'augmentation des lymphocytes après la vaccination, à moins d'observer des chiffres au-dessus de 65 p. 100.

28 cas d'enfants vaccinés par voie buccale entre le premier et le cinquième jour de la naissance, dans lesquels ont été étudiées les modifications de l'image leucocytaire, nous donnent les résultats suivants :

Les moyennes du taux des monocytes ne diffèrent pas de la normale pendant les 14 premiers jours après la naissance. On observe, il est vrai, une augmentation des monocytes, mais elle ne dépasse pas l'augmentation normale. C'est seulement après les deux premières semaines que l'on peut voir une légère augmentation des moyennes des monocytes, chez les enfants vaccinés, sur les chiffres normaux, ce dont nous pouvons juger en examinant le graphique ci-dessous.

TABLEAU I.

Proportion de monocytes pour 100 leucocytes.

Fin de la 1re semaine	De 1 à 2 semaines	De 2 à 3 semaines	De 3 semaines à 1 mois
Enfants normaux, 9,8 . .	10	8,3	7,4
Enfants vaccinés avec B.C.G.	10	9,7	10,4

En ce qui se rapporte aux lymphocytes, l'examen des formules leucocytaires des enfants vaccinés par la voie buccale, prouve que les chiffres au-dessus de 60 p. 100, moyenne des cas normaux, sont très rares.

TABLEAU II.

La formule sanguine chez les enfants vaccinés avec le B. C. G., par voie buccale.

Nos d'ordre	Nos de registre	Age à la date de l'analyse	Neutrophiles	Éosinophiles	Lymphocytes	Monocytes
1	5316	2 jours (B. C. G.)	60	3	30	7
		13 —	39	3	44	14
		23 —	34	3	46	17
2	5274	2 jours (B. C. G.)	57	4	35	4
		12 —	39	6	45	10
		19 —	33	3	53	11
		28 —	39	0	44	13
		40 —	36	1	49	14
		67 —	32	1	58	9
		108 —	29	3	62	6
3	5253	4 jours (B. C. G.)	37	2	53	8
		17 —	40	3	46	11
		24 —	46	2	40	12
4	5340	6 jours (B. C. G.)	39	7	43	11
		28 —	37	4	44	15
		35 —	21	3	63	13
5	5349	1 jour (B. C. G.)	84	2	8	6
		10 —	50	3	39	8
		23 —	41	4	40	14
		31 —	28	6	49	17
		41 —	35	5	45	15
6	5475	5 jours (B. C. G.)	60	3	28	9
		11 —	43	1	45	11
7	5559	3 jours (B. C. G.)	77	4	12	7
		15 —	55	7	26	12
		24 —	35	4	48,5	12,5
		41 —	29,5	3	60	7,5
		53 —	32,2	4,6	55	7,2

Nos d'ordre	Nos de registre	Age à la date de l'analyse	Neutrophiles	Eosinophiles	Lymphocytes	Monocytes
8	5580	4 jours (B. C. G.)	48	9	34	9
		12 —	42,3	8,3	40,6	8,6
		22 —	18	3	67	12
9	5622	5 jours (B. C. G.)	42,5	5,5	42	10
		21 —	26,5	3,5	59,4	9,6
		40 —	23,5	4,5	64,5	7,5
10	5734	3 jours (B. C. G.)	75,5	4,5	13,5	6,5
		12 —	27,5	6,5	58	8
		19 —	22	8,5	59	10,5
		26 —	22,5	14	57,5	6
		226 —	36,6	1,6	56	5,6
11	5733	2 jours (B. C. G.)	48	6	40	6
		11 —	52	3	32	13
		15 —	28	1,5	58,5	12
		35 —	27	3	62,4	7,6
12	5851	1 jour (B. C. G.)	52	5,3	36,3	6,3
		15 —	37,5	2,6	48	11,3
		23 —	21,6	1	65,3	12
		99 —	25,6	2	67,3	5
13	5795	2 jours (B. C. G.)	70	2,3	19,6	6,6
		10 —	43,2	2,6	46	7
		16 —	43	0,3	48	8
14	5826	1 jour (B. C. G.)	70	1,5	21,5	7
		12 —	25,5	2,6	60	11,6
		21 —	28	2,6	56,6	13
		32 —	24,6	5	61	8,6
15	5831	1 jour (B. C. G.)	59,5	2	33,5	5
		10 —	55,5	2	35	6,5
		16 —	23,5	5,3	63,3	7,3
16	5854	3 jours (B. C. G.)	57,5	9,3	25	7,6
		13 —	41,2	7,6	43,3	7,6
		19 —	32,6	10,3	45,3	11,3
		26 —	32,2	9,6	52	5,3

Nos d'ordre	Nos de registre	Age à la date de l'analyse	Neutrophiles	Éosinophiles	Lymphocytes	Monocytes
17	5909	2 jours (B. C. G.)	51	4	38,6	4
		11 —	25,3	2,6	63	8,6
		18 —	31,4	5,2	52	12,2
18	5948	4 jours (B. C. G).	53	6,6	28,6	11,2
		14 —	33	1,6	50,6	14,6
19	5971	2 jours (B. C. G.)	64	10,4	19,6	6
		10 —	46,5	7	40,3	5,6
		15 —	42,5	6,6	43,6	6,6
		19 —	42	6,3	44,6	8
		159 —	47,3	4,6	49,3	5
20	5930	4 jours (B. C. G.)	54	2	31,6	6,6
		16 —	35	3	48,6	12,6
		24 —	21	3,6	66,6	8,6
		33 —	26	5,3	56,3	11,6
		41 —	28	6	55,3	10,6
21	5997	1 jour (B. C. G.)	76	1,3	20,3	5,6
		13 —	35,5	2,6	56,3	5
		20 —	38	1,3	52,6	7,6
		28 —	25	6,3	61,6	7
		33 —	26,6	6	59,3	7,6
		150 —	35	4,3	51,6	9
22	6007	1 jour (B. C. G.)	63,5	3,6	27	5
		9 —	27	6,3	55,3	11,3
		17 —	32,5	3,3	56,3	7,3
		22 —	35,6	1	52,6	10,6
		149 —	27,6	2	60,3	9,3
23	6094	2 jours (B. C. G.)	70,5	3,3	18,3	9
		11 —	41	3	44,6	10,6
24	6200	1 jour (B. C. G.)	71	1,3	19,6	7
		7 —	42,5	1	45,5	10,7
		15 —	33	0,6	56	9,3
		18 —	28,6	1	62	8

Nos d'ordre	Nos de registre	Age à la date de l'analyse	Neutro-philes	Éosino-philes	Lympho-cytes	Mono-cytes
25	6161	4 jours (B. C. G.)	73,9	1	16,6	8,3
		11 —	47,2	4,3	39,3	9
		16 —	36,6	4	51	7,3
		25 —	31,6	2	58,3	8
26	6089	2 jours (B. C. G.)	71,2	4,3	17,3	6,6
		15 —	48,6	2	46,6	5,6
		31 —	38	4	51	6,5
27	6310	heures (B. C. G.)	65	1,3	25,3	8,3
		15 jours (B. C. G.)	35,5	2,3	52,3	10
		19 —	31,6	2	56	10
		35 —	27,9	1,3	63,6	7,3
28	6347	2 jours (B. C. G)	66,2	2,3	23,5	7,3
		8 —	32,2	4	47,3	15,3
		15 —	35,5	2,3	53	9
		22 —	34	2,6	54,3	9

De ces 28 cas, on peut conclure que dans 14, les chiffres sont favorables à la thèse de Pittaluga (cas nos 1, 2, 3, 4, 5, 7, 11, 12, 14, 17. 18, 20, 22 et 28). Les 14 autres doivent être classés comme négatifs et douteux.

Un troisième groupe comprend 13 enfants qui reçurent la vaccination par le B. C. G. à la dose de 1/40 de milligramme par voie sous-cutanée, d'après la technique de Chaussinand. qui consiste à injecter la moitié de cette dose dans le tissu sous-cutané du bras. Il est à signaler que seulement un cas s'y est présenté avec inversion du taux monocytique après la vaccination (cas n° 13). Dans 7 autres cas, les résultats sont plutôt favorables à la thèse de Pittaluga.

TABLEAU III.

Formule leucocytaire chez des nourrissons vaccinés avec le B.C.G., par voie sous-cutanée.

N°s d'ordre	N°s de registre	Age à la date de l'analyse	Neutro-philes	Éosino-philes	Lympho-cytes	Mono-cytes
1	5178	4 jours (B. C. G.)	39	2	52	7
		9 —	45	3	41	10
		27 —	37	4	45	14
		41 —	38	4	41	16
		54 —	34	5	52	13
		1 an	34	1	57,3	6,3
2	5230	4 jours (B. C. G.)	57	3	35	5
		7 —	37	2	54	7
		14 —	48	3	42	6
		40 —	37	1	53	9
		60 —	34	3	53	10
		76 —	24	3	66	7
		102 —	20	3	68	8
		382 —	30,6	3,3	60,6	5,3
3	5339	9 jours (B. C. G.)	37	1	53	8
		22 —	41	2	45	12
		35 —	37	2	55	6
		45 —	43	3	45	9
		59 —	40	2	50	8
		77 —	42	1	48	9
		360 —	30,6	3	60	6,3
4	5343	7 jours (B. C. G.)	37	2	51	10
		14 —	37	1	48	14
		30 —	36	1	44	19
		40 jours (décédé)				
5	5395	3 jours (B. C. G.)	43	7	42	8
		7 —	36	4	49	11
		21 jours (décédé)				

Nos d'ordre	Nos de registre	Age à la date de l'analyse	Neutro-philes	Éosino-philes	Lympho-cytes	Mono-cytes
6	5302	3 jours (B. C. G.)	45	3	42	10
		16 —	38	5	45	12
		32 —	35	8	45	12
		1 an	28,2	4,6	59,6	7,3
7	5600	8 jours (B. C. G.)	37	13	39	11
		10 —	38,9	9,3	34	17
		13 —	26,2	10,3	49,6	15
		17 —	26,5	10,6	48,6	13,3
8	5671	6 jours (B. C. G)	29	7,3	55,6	8
		10 —	36,5	6	47,5	10,5
		16 —	38,2	3	40	18,6
		22 —	41,3	1,6	43,3	13,6
9	5690	2 jours (B. G. C.)	62,3	5,6	24,3	7
		4 —	45	5	39,5	10,5
		9 —	27,6	4,3	55	13
		13 —	26,9	6	53,6	13
		18 —	32,3	3	54	10,3
10	5731	4 jours (B. C. G.)	47,9	2	42,3	6,6
		8 —	50,2	3	34,6	11,3
		13 —	43,9	0,3	46	9,6
		20 —	42,2	3	46	9,3
11	5743	3 jours (B. C. G.)	57,6	1,6	29	11,6
		8 —	26,9	4	56	12,7
		13 —	23	1	63,5	12,5
		21 —	32,6	0,3	54,6	12,3
		27 —	35,5	1	53	10
		130 —	22	1,3	68,3	7,6
		205 —	21,3	1,3	62	10,6
12	5943	5 jours (B. C. G.)	44	5,3	43,3	7,3
		10 —	31,5	1	56,6	10
		15 —	24,6	1,3	65,3	8,3
		20 —	20,9	1,6	67,6	9,6
13	6292	9 jours (B. C. G.)	29,3	0,3	61	9
		17 —	28	0,5	63,6	8
		19 —	32,9	2	56,6	8,3

D'après ces 13 cas, la moyenne des monocytes, obtenue pendant les trois semaines suivant la vaccination sous-cutanée, donne les chiffres suivants :

Période comprise entre la 1[re] et la 2[e] semaine après la naissance, moyenne : 11,3 p. 100.

Période entre la 2[e] et la 3[e] semaine, moyenne : 11,5 p. 100.

Période entre la 3[e] semaine et 1 mois, moyenne : 13 p. 100.

On peut apprécier que les chiffres absolus et aussi les moyennes sont un peu plus élevés que ceux qui ont été observés chez les nourrissons vaccinés par voie buccale.

En résumé, au cours des examens pratiqués sur 28 enfants vaccinés par la méthode de Calmette, nous avons pu remarquer, après les premiers 15 jours de l'ingestion du B. C. G., une légère augmentation des monocytes. Les moyennes du taux de monocytes, avant cette période, ne sont pas assez concluantes pour permettre de reporter à l'ingestion du B. C. G. des modifications qui peuvent être considérées comme se produisant entre les limites des chiffres normaux.

Dans 50 p. 100 des cas, l'augmentation du taux de monocytes a été remarquée après la vaccination par voie sous-cutanée ; l'élévation du nombre de monocytes atteint aux chiffres absolus plus élevés, et les moyennes sont aussi, à partir de la deuxième semaine, sensiblement plus hautes que dans la normale.

En ce qui concerne les lymphocytes, les modifications du nombre ne nous ont pas semblé assez constantes comme pour en tirer des conclusions (1).

(1) Cunningham, Sabin, Sugiyama et Kindwall. — Role of the monocytes in tuberculose. *Bulletin, John Hopkins Hospital*, oct. 1925.

Cunningham et Tompkins. — White blood cells in human tuberculose. *Amer. Revue of Tuberculose*, mars 1928.

Rogers (Philip M.). — A study of the blood monocyte in children with tuberculose. *New England Journal of Medecine*.

Blackfan et Diamond. — *Amer. Journ. Deas. of Child.*, vol. 37, n° 2.

Hamil. — Tuberculose in infants and children. *Jour. Amer. Med. Ass.*, vol. 41, n° 5.

Kereszturi et Park. — *Annales de l'Institut Pasteur.*

Boer. — *Thèse de l'Université de Leiden*, Hollande, juillet 1929.

Pittaluga. — Variations leucocytaires chez les enfants vaccinés par le B. C. G. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1929, n° 10.

TOME XXX. — 1932

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE BUCAREST

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS



Le Gérant : J. CAROUJAT.

7340-33. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.